

THESIS

11. 3. 68

1967

WÜRZBURG

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. H. Wullstein

KOMPLIKATIONEN NACH TYMPANOPLASTIK

Ein Bericht über 2380 Fälle der
HNO-Klinik Würzburg

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Margarete Brünner
aus Aulendorf

Würzburg 1967

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. Wullstein

KOMPLIKATIONEN NACH TYMPANOPLASTIK

Ein Bericht über 2380 Fälle der
HNO-Klinik Würzburg

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Margarete Brünner
aus Aulendorf

Würzburg 1967

Referent: Privatdozent Dr. med. H. Grünberg

Koreferent: Prof. Dr. med. H. Wullstein

Tag der Promotion: 11. 3. 68

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis I

	Seite
1. Einleitung	1
2. Material	2
3. Problemstellung	3
4. Ergebnisse der 2380 Tympanoplastiken	5
1. Lokale Komplikationen	5
2. Allgemeine Komplikationen	6
3. Krankengeschichten	7
5. Diskussion	18
1. Facialispause	18
1. Die intraoperative Facialispause	18
1. Anomalien und Dehiszenzen im Facialisverlauf	18
2. Ursachen der intraoperativen Facialispause	19
2. Die postoperative Facialispause	20
3. Der Verlauf der Facialispause	22
4. Die Prognose der Facialispause	23
5. Die Häufigkeit der Facialispause	23
6. Zusammenfassung	24
5.2. Postoperative Labyrinthreaktionen	24
1. Die otogene Labyrinthitis	24
1. Der Labyrinthhydrops	25
2. Die seröse Labyrinthitis	26
3. Die latente Labyrinthitis	26
4. Die eitrige Labyrinthitis	27
2. Zur Nomenklatur der postoperativen Labyrinth-reaktionen	27
3. Arten der postoperativen Labyrinthreaktion	28
4. Die Häufigkeit von postoperativen Labyrinth-reaktionen	30
5. Die Ursachen der postoperativen Labyrinth-reaktion	31
1. Operationstechnik	31
2. Andere Faktoren	38
1. Präoperative Innenohrläsion	38
2. Art der Otitis media	39
3. Komplikationen im lokalen Heilverlauf	40
4. Alter der Patienten	41
5. Vegetatives Nervensystem und Psyche (Geschlecht)	43

Inhaltsverzeichnis II

	Seite
6. Der Verlauf der postoperativen Labyrinth reaktion	44
7. Zusammenfassung	45
5.3. Die postoperative Labyrinthitis	46
5.4. Endocranielle Komplikationen	48
5.5. Angina	50
5.6. Grippe	52
5.7. Allergie	52
1. Äußeres Ohr	52
2. Paukenhöhle und Transplantat	53
3. Innenohr	54
4. Streptomycin und Penicillin	54
5. Prophylaxe allergischer Reaktionen	54
5.8. Psychosen	55
5.9. Sonstige Komplikationen	56
6. Zusammenfassung	57
Literaturverzeichnis	58

Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0133

1. Einleitung

Bei allen Mittelohrerkrankungen sind Komplikationen möglich und kommen vor, besonders wenn ein notwendiger chirurgischer Eingriff unterlassen oder verzögert wird.

Die wichtigsten Komplikationen, die die Funktion des Gehör- und die des Gleichgewichtsorgans sowie das Leben bedrohen, sind die Labyrinthitis und Labyrinthostitis, die Entzündung und Thrombose der benachbarten venösen Blutleiter, Entzündungen der Hirnhäute und des Gehirns sowie die intracraniellen Abszesse. Der Nervus facialis in seiner Funktion kann wegen seiner topographischen Beziehung zu den Räumen des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes bereits durch die akute Otitis media beeinträchtigt werden.

Das Ziel jeder operativen Behandlung der akuten und chronischen Otitis media ist die Beseitigung der Gefahr für das Leben, für das Sinnesorgan und für die dem Mittelohr benachbarten Gebilde, z.B. den Nervus facialis. Darüber hinaus strebt die moderne mikrochirurgische tympanoplastische Methode an, die Paukenhöhle und damit ihre Funktion soweit wie möglich wieder herzustellen, um das Hörvermögen auf den bestmöglichen Stand zu bringen.

Bereits die älteren operativen Eingriffe - Paracentese, Antrotomie und Radikaloperation -, die auch heute noch ihre Indikation haben, waren mit Komplikationen belastet. Bei der Tympanoplastik ist die Komplikationsgefahr theoretisch größer, da sie sich nicht auf die Aufdeckung des Entzündungsgebietes beschränkt, sondern die plastische Wiederherstellung des Trommelfells über der infizierten Paukenschleimhaut vornimmt, ja vornehmen muß, um die Ausheilung des Entzündungsprozesses überhaupt zu ermöglichen (WULLSTEIN). Erst auf diese Weise ist die volle Nutzung der noch verwertbaren, funktionell wichtigen Gebilde des Mittelohrs möglich, und das Ziel der Tympanoplastik, die optimale Wiederherstellung des Hörvermögens, erreichbar.

Bisher sind nur wenige Arbeiten in der Literatur vorhanden, die sich mit den Komplikationen bei der Tympanoplastik beschäftigen:

SCHWETZ (1959) befaßte sich mit der Innenohrläsion nach der Tympanoplastik, BUKHMAN (1959) mit den Facialisparesen, PROCTOR (1960) weist auf die Gefahr der Manipulationen am ovalen Fenster hin, BANDTLOW (1959) untersucht anhand des Materials unserer Würzburger HNO-Klinik die Spätresultate, insbesondere in Bezug auf die Mittel- und Innenohrfunktion, PFALTZ und LÜSCHER (1962) berichten über die von ihnen beobachteten Innenohr- und Facialisschädigungen, BEICKERT (1957) und schließlich BARTUAL PASTOR (1964) machen sich Gedanken über die Ur-

sachen der postoperativen Innenohrreaktionen.

In der vorliegenden Arbeit werden die Komplikationen dargestellt, die bei den durch Lochkarten erfaßten Tympanoplastiken der Würzburger HNO-Klinik aufgetreten sind.

2. Material

Das Material umfaßt 2380 Patienten, die in den Jahren 1956 - 1964 operiert wurden. Die Fälle wurden ausgewertet in Bezug auf intra- und postoperative Komplikationen, die sich lokal oder allgemein am übrigen Organismus manifestierten. Dabei sind aber alle Komplikationen der Wundhöhle, wie verzögertes Angehen des Transplantates, anhaltende Sekretion, Rezidivcholesteatome usw. nur insofern berücksichtigt, als sie mit denen, die hier behandelt werden sollen, in Beziehung (z.B. ursächlich) stehen. Diese Schwierigkeiten, die im lokalen Heilverlauf auftreten können, wurden in der Literatur bereits eingehend dargestellt (z.B. bei BEICKERT, WULLSTEIN, BANDTLOW, KLEY).

Die Überprüfung eines solch umfangreichen Materials war nur möglich durch das an der Würzburger Universitätsklinik von WULLSTEIN eingeführte IBM-Lochkartenverfahren, das in einer 1961 veröffentlichten Arbeit von H.L.WULLSTEIN, O.BANDTLOW, O.J.KREUTLE und H.G.SCHMITT beschrieben wird. Es ist eine Einteilung in Tympanoplastiken und Operationen bei Otosklerose durchgeführt; meine Arbeit beschäftigt sich primär nur mit den Tympanoplastikoperationen, obwohl, wie noch deutlich wird, sich gewisse Berührungspunkte zur Fensterungsoperation und Stapedolyse ergeben; z.B. kommen ja auch bei der Tympanoplastik häufig Manipulationen am Stapes vor.

Die Tympanoplastiken sind eingeteilt nach den Typen von WULLSTEIN I bis V. Auch Typ V (Stapesfixation, Fenestration) ist, wenn auch relativ selten (7,5 % nach SCHMITT bei einem Material von 2577 Tympanoplastiken unserer Klinik), vertreten.

Die Komplikationen sind in der chirurgischen Karte nach folgenden Stichworten fixiert (die Nummern beziehen sich auf die letzte der 3 pro Patient angelegten Lochkarten; vgl. die oben erwähnte Arbeit von WULLSTEIN und Mitarbeitern):

33 Komplikationen nach der Operation

- 0 keine Komplikationen
- 1 Facialisparese reversibel
- 2 Facialisparese irreversibel
- 3 seröse Labyrinthitis
- 4 eitrige Labyrinthitis
- 5 Labyrinthostitis
- 6 Rezidivcholesteatom (nicht ausgewertet!)
- 7 Meningitis
- 8 Hirnabszeß
- 9 Sinusthrombose
- X sonstige

34 Sonstige allgemeine Komplikationen

- 0 keine
- 1 Pneumonie
- 2 Angina
- 3 Grippe
- 4 Thrombophlebitis (nicht im Operationsgebiet)
- 5 Lungeninfarkt
- 6 Sepsis
- 7 andere Komplikationen
- 8 Exitus
- 9 Lues

Nachdem so mit Hilfe des Lochkartenverfahrens die Nummern der Fälle mit Komplikationen ermittelt waren, wurden die entsprechenden Krankenblätter herausgesucht, auf die jeweils vorhandenen Komplikationen kontrolliert und die dabei wichtigen Einzelheiten registriert (wie Operationstyp, Art der Otitis, Komplikationen des Transplantates usw.)

Eine gewisse Zahl von Krankenblättern konnte nicht gefunden werden. Es waren z.B. bei der Labyrinthitis etwa 10 %, so daß ich in diesen Fällen auf die in den Lochkarten festgehaltenen Angaben angewiesen war.

3. Problemstellung

Die einzelnen Komplikationen wurden unter Berücksichtigung von Genese, Verlauf, Häufigkeit und Prognose geprüft.

Um spätere Wiederholungen zu vermeiden, seien einige Punkte vorangestellt, die beim typischen Operationsverlauf der Tympanoplastik für unsere Betrachtung wichtig erscheinen, insbesondere für die häufigste Komplikation, die Innenohrreaktion.

1. Sind Manipulationen an der Kette notwendig, so erweisen sich solche am Hammer (die vor allem bei Typ I vorkommen), als besonders gefährlich, weil dann dessen Elongation mit großer Intensität auf die Stapesfußplatte übertragen wird und einen erheblichen rein mechanischen Einfluß auf das Innenohr ausübt.
2. Ebenso ist natürlich (vor allem bei Typ III) bei Manipulationen am Stapes eine mechanische Reizung des Innenohrsystems in Betracht zu ziehen; außerdem ist hierbei aber - z.B. durch Verletzung des Ringbandes - zusätzlich ein Eindringen toxischer Substanzen ins Vestibulum möglich.
3. Häufig müssen die Fensternischen von krankhaften Prozessen (Cholesteatommatrix, Granulationspolypen, tympanosklerotische Massen) befreit werden, da sonst die regelrechte Funktion der Fenster nicht gewährleistet ist. Dabei ist eine - oft unvermeidliche - erhebliche Auslenkung der Fußplatte oder der runden Fenstermembran möglich, ebenso aber auch eine eventuell nur mikroskopische Eröffnung des Innenohrs.
4. Die neugeformte Paukenhöhle wird am Ende der Operation mit einem maximal flüssigkeitsgetränkten Gelatineschwamm ausgelegt; die darin enthaltenen wasserlöslichen Medikamente, vor allem Antibiotica in hoher Konzentration, sollen eine Ausheilung des entzündlichen Mittelohrprozesses bewirken. Ototoxische oder (durch Autoallergie) zu solchen gewordene Medikamente können zweifellos nun durch Diffusion auf dem Wege der Fenster die Innenohrfunktion beeinträchtigen.
5. Schließlich wird der Gehörgang mit einem Gelatineschwamm ausgelegt und mit einem Salbenstreifen verschlossen; auch die darin enthaltenen Medikamente können allergische Reaktionen auslösen.

4. Ergebnisse der 2380 Tympanoplastiken

1. Lokale Komplikationen

Facialisparese reversibel	20 Fälle	0,84 %
irreversibel	-	-
Labyrinthreaktionen	70 Fälle	2,94 %
Labyrinthostitis *)	2 Fälle	
Meningitis	1 Fall	
Hirnabszeß	-	
Sinusthrombose	-	
Allergische Reaktionen im Bereich des Operationsgebietes	9 Fälle	0,4 %
sonstige	16 Fälle	0,7 %
Summe	112 Fälle	4,9 %

*) Labyrinthostitis und Meningitis trat einmal beim selben Patienten auf (siehe später: Fall 5)

Die allergischen Reaktionen im Bereich des Operationsgebiets setzen sich folgendermaßen zusammen:

Verdacht auf autoallergischen Vorgang im Innenohr	1 Fall
starke Sekretion mit Verdacht auf Hyperergie	1 Fall
allergische Reaktion der Pauke mit mehrmaligem generalisierten Exanthem (Streptomycin?)	1 Fall
allergisches Exanthem nach Hg-Marfanilsalbe	1 Fall
Oedem der Gesichtshälfte auf der op. Seite	1 Fall
Ohrmuschelektzem	3 Fälle
Ekzem, von der Ohrgegend aus generalisiert (Supronal?)	1 Fall

Unter "sonstige" finden sich folgende Komplikationen im Bereich des Operationsgebietes:

Aufplatzen der retroaurikulären Wunde dadurch, daß ein anderer dem Jungen den Verband abreißt	1 Fall
retroaurikuläre Eiterung, Abszeß, Fistel, Hämatom	6 Fälle
Abszeß im Gehörgang, Furunkel, artifizielle Reizung	4 Fälle
Perichondritis	5 Fälle

2. Allgemeine Komplikationen

Pneumonie bzw. Atemwegsinfekt	6 Fälle	0,3 %
Angina, 2 mal mit Otitis media acuta *)	43 Fälle	1,9 %
Grippe, 4 mal mit Otitis media acuta	22 Fälle	1,0 %
Thrombophlebitis (nicht im Op.gebiet)	3 Fälle	0,1 %
peripherer Lungeninfarkt, fieberhafter Pleuraerguß	3 Fälle	0,1 %
Exitus (Fall 11 und 12)	2 Fälle	
Sepsis, Lues	-	
andere Komplikationen	13 Fälle	0,5 %
Summe	92 Fälle	3,9 %

*) Auch ohne Angina kam es 3mal auf dem operierten Ohr zur Otitis media acuta

Die zuletzt genannten "anderen Komplikationen" sind folgende:

Kollaps während der Operation	1 Fall
postoperative inkomplette reversible Radialisparese	1 Fall
Larynxödem (bei einem Patienten wurde die Tracheotomie nötig: Fall 7)	2 Fälle
Schweißdrüsenabszeß der Axilla (bei Ei- terung der retroaurikulären Wunde)	1 Fall
Epididymitis bei Tympanoplastik wegen laterobasaler Schädelfraktur mit gleichzeitiger wahrscheinlich trau- matischer Innenohrreaktion	1 Fall
Masern	1 Fall
3 Wochen postoperativ generalisiertes Ekzem unbekannter Ursache	1 Fall
Psychose	2 Fälle
verzögerte Wundheilung der Transplantat- entnahmestelle am Oberschenkel	2 Fälle
Bänderzerrung an der Hand durch Hinfal- len	1 Fall

3. Krankengeschichten:

Folgende wichtige Krankengeschichten werden zunächst im Zusammenhang mitgeteilt, wobei das Nähere aus den dann folgenden Ausführungen hervorgeht:

Fall 1: Sch.E., 33 Jahre

Diagnose: postoperative reversible Facialisparesie und Innenohrreaktion nach Tympanoplastik

15.3.61: Aufnahme

Anamnese: seit dem 12. Lebensjahr häufig Ohrenlaufen links, danach Radikaloperation links; Schwerhörigkeit

Befund: links: in der Radikaloperationshöhle massenhaft foetides Sekret; Granulationen in der Pauke, Tube nicht durchgängig

17.3.61 Tympanoplastik Typ IV links: Retroaurikuläres Vorgehen; Abtragen des sehr hohen Facialissporns; Meso- und Epitympanon sind z.T. von fibrösen Massen, z.T. von Polypen angefüllt. Die stärkste Fibrose ist in der runden Nische hinauf gegen den Facialiskanal, der scharf von der Narbenstriktur befreit wird. Dabei blutet eine Arteriole des streckenweise freiliegenden Nervus facialis und kann nur schwer zum Stillstand gebracht werden durch vermehrte Gelitaaufgabe mit nachfolgender Kompression. Keine Gehörknöchelchenreste. Beim Lösen der Fibrose vom Fußplattenansatz luxiert sich der hintere Fußplattenanteil, so daß Perilymphe abströmt. Beim Abschleifen des Labyrinthblockes schimmert der horizontale Bogengang in seinem mittleren Anteil leicht durch, wird jedoch nicht eröffnet. Bei erneuter Blutung des facialis Gefäßes dringt Blut ins Vestibulum. Abdeckung der ovalen Nische mit einem Plastikklappen (später soll notfalls eine Fensterung folgen). Reverin und Traubenzucker i.v. werden noch während der Operation gegeben.

18.3.61 Lebhafter feinschlägiger Spontannystagmus nach links

20.3.61 Merkbliche Facialisschwäche aller 3 Äste

27.3.61 Innenohrabsfall, große Mittelohr-Komponente, Revision vorgehen

29.3.61 Facialisschwäche behoben

2.4.61 Transplantat größtenteils nekrotisch (kleine Perforation), starke Sekretion

3.4.61 Revision links: Retroaurikuläres Vorgehen, mühsame Entfernung des teils nekrotischen, teils vernarbten Transplantats, auch vom Facialis. Die ovale Nische ist nicht zu präparieren, da der verdickte und aufgequollene Facialis sie vollkommen verdeckt. Der Facialissporn wird abgeflacht, Gesamthöhle und Pauke mit einem überlappenden Totaltransplantat ausgelegt.

28.4.61 Transplantat vital und rosig

9.5.61 Operationshöhle trocken, Entlassung

Die Knochenleitung ist um 10 db, die Mittelohrkomponente um 15 db verbessert.

Fall 2: Sch.F., 31 Jahre

Diagnose: Pyramidenspitzencholesteatom; intraoperative Facialisparese

18.6.56 Aufnahme

Anamnese: seit 4 Jahren zunächst Ohrenrauschen, dann zunehmende Schwerhörigkeit

Befund: leichte Facialisparese links

Ohren: Trommelfelle beidseits blaß, stark verzogen und getrübt

Röntgenaufnahmen: Verdacht auf ausgedehntes Pyramidenspitzen- und Innenohrcholesteatom

20.6.56 Tympanoplastik Typ IV links: Retroaurikuläre Eröffnung, großes Cholesteatom im Antrum, sowie entlang dem Facialiskanal zum inneren Gehörgang; Sinus und Kleinhirndura liegen an einer kleinen Stelle frei. Beim Herausheben der Cholesteatommassen tritt Liquor aus. Der Facialiskanal ist vollkommen arrodiiert; der Facialis liegt in den Cholesteatommassen. Zunehmende Facialisparese in allen 3 Ästen. Es finden sich aber keine Zeichen eines infektiösen Prozesses. Im seitlichen Bogengang sind 2 große Fisteln; die Kuppe der 3 Bogengänge wird entfernt, nun liegt der innere Gehörgang frei bis zum Meatus acusticus internus. Stark pulsierender Liquorabfluß. Vor dem inneren Gehörgang findet man eine große Cholesteatombucht mit breit freiliegenden Schädelgruben. Ein kleiner Anteil des Trommelfells wird nach rückwärts verlagert zur Schallprotektion der kleinen Pauke.

postoperativ: keine Klagen; komplette Facialisparese links
Omnamycin und Terramycin

2.7.56 Umgangssprache für Zahlen: 3 m

Eine Nachoperation zieht sich hinaus, da die Höhle noch nicht trocken ist.

25.7.56 Facialisplastik links: Der Nervus facialis wird vom 2. Knie bis zum N.petr.superfic.maior freipräpariert. Dicht vor der hinteren Schädelgrube findet man den stark verdickten proximalen Nervenstumpf. Wegen Distanz von 1mm muß ein freies Transplantat vom N.cut.fem.lat. eingeschaltet werden. Zur Abdeckung werden Stücke des alten Hauttransplantats eingesetzt, die Pyramidenspitze wird zum Zugranulieren offengelassen.

Ab 7.8.56 täglich Ohrspülung mit Borwasser, sublimat-alk. Streifen.
Elektrisiermassage der linken Wange

5.9.56 Bei der Entlassung ist die Operationshöhle vollkommen epidermisiert und trocken, die Tube mit TK durchgängig.

Der Nerv zeigt noch komplette Entartungsreaktion; die direkte faradische Erregbarkeit ist aufgehoben, die direkte galvanische Reizung ergibt die übliche Zuckung.

Audio: Trotz des massiven Cholesteatombefundes mit Befall des Bogengangsapparats liegt bei der Entlassung ein kaum nennenswerter Innenohrabfall vor. Die Schalleitung hat sich im mittleren Sprachbereich sogar bis auf 10 db gebessert.

18.12.58 Aktive willkürliche Innervation führt zu Massenbewegungen.

Wegen seiner großen Seltenheit sei folgender Fall erwähnt, der nicht unmittelbar in den behandelten Zeitraum fällt:

Fall 3: Z.H., geb. 28.1.57

Diagnose: Otitis media chron. mit Labyrinthitis und postoperativer eitriger Labyrinthitis

Anamnese: seit 2 Jahren Ohrenlaufen links

Befund am 24.3.64: links: Trommelfell im Ganzen vorgewölbt; eitrig fötides Sekret im Gehörgang

25.5.64 Tympanoplastik Typ IV/1 links: Retroaurikulärer Zugang; man findet ein großes Cholesteatom in Pauke und Aditus. Granulationen und eitriges Sekret reichen bis zur Pyramidenspitze, die von einem Granulationspfropf hinter und oberhalb des Facialis verschlossen ist. Antrom und Pauke werden freipräpariert und die Granulationen aus der Pyramide soweit als möglich entfernt. Die Fußplatte wird nicht kontrolliert, da die darüber befindlichen Granulationen so derb sind, daß Gefahr der Eröffnung des Vestibulum besteht. Auskleiden des Mastoids mit Vollhaut; die Pauke wird ebenfalls abgedeckt; der Zugang zur Pyramidenspitze bleibt jedoch frei.

10.4.64 Entlassung nach komplikationslosem Heilverlauf

Juni 1965: Das Ohr beginnt wieder zu laufen.

28.7.65 Aufnahme zur Adenotonsillektomie

3.8.65 Entlassung nach komplikationslosem Verlauf

31.8.65 erneute Aufnahme

Befund: Taubheit links, fötides Sekret im Gehörgang

2.9.65 Tympanoplastik-Revision links: Man findet ein großes Rezidiv cholesteatom, das bis in das Hypotympanon und die Tube reicht. Der Facialis wird vor und hinter der ovalen Nische etwas weiter freigelegt, wird jedoch nicht verletzt. Die ovale Nische ist von derben Narben und verdickter Schleimhaut ausgefüllt; dieses Gewebe geht kontinuierlich ins Vestibulum über und reicht bis zum inneren Gehörgang. Bei seiner Entfernung fließt Perilymphe bzw. Liquor ab. Das Vestibulum wird mit einer doppelten Schicht von Bindegewebe gedeckt, die Höhle mit einem Muskelperiostlappen verkleinert.

Postoperativ zeigt sich eine inkomplette Facialisparese

7.10.65 Elektromyographie: ohne Vorhandensein von Denervierungszeichen ist die Willkürmotorik auch elektrisch völlig erloschen.

21.10.65 EMG: Jetzt finden sich einzelne Aktionspotentiale bei willkürlicher Innervation, daneben Denervierungszeichen.

4.11.65 Entlassung in ambulante Weiterbehandlung mit Elektrisieren

12. 5.66 Weder klinisch noch röntgenologisch ergibt sich ein Anhalt auf erneutes Rezidiv. Da sich die Facialisparese langsam gebessert hat, wird ein operativer Eingriff nicht für notwendig gehalten.

Fall 4: B.A., 31 Jahre

Diagnose: Otitis media acuta mit Labyrinthitis und postoperativer eitriger Labyrinthitis

31.8.56: Aufnahme

Anamnese: rechtes Ohr läuft seit 4 Wochen, seit einigen Tagen hat sich der Zustand des Patienten verschlimmert, er fühlt sich sehr krank.

Befund: rechte Pauke von Granulationen angefüllt, etwas eitriges Sekret, Spontannystagmus nach unten mit rotatorischer Komponente

Fistersymptom: pos.

1.9.56 Lumbalpunktion: 3/3 Zellen

1.9.56 Atypische Tympanoplastik rechts: Retroaurikulärer Zugang: die Pauke ist mit Granulationen angefüllt, im Antrum findet sich stark verdickte Schleimhaut, am Sinus-Durawinkel eine große Einschmelzungshöhle. Bei Eröffnung entleert sich dicker gelber Eiter; der jetzt freiliegende Sinus ist von starken derben Granulationen überzogen, auch die Dura der hinteren Schädelgrube liegt frei. Der Einschmelzungsherd reicht bis unter den Labyrinthblock, eine Fistel ist nicht nachweisbar. Der Sinus wird punktiert, er erweist sich als bluthaltig. Mit einem freien Transplantat wird der Labyrinthblock abgedeckt, die übrige Höhle wird offen gelassen.

4.9.56 Keine Temperatur, noch Schwindel beim Aufrichten.

Da beim Weberschen Versuch ins gesunde Ohr lateralisiert wird, Plasma und Traubenzucker iv.

19.9.56 Stärkere Schmerzen im rechten Ohr, das ziemlich läuft. Temperaturanstieg; eitrige Angina, für einige Tage Aquacillin. Es besteht Taubheit rechts; auch die calorische Erregbarkeit ist aufgehoben.

2.10.56 Bei der Entlassung ist die Operationshöhle reizlos.

Der Patient ist ohne wesentliche Beschwerden; ab und zu Schwindel, besonders bei abrupten Bewegungen.

20.11.56 Wiederaufnahme

Zwischenanamnese: Seit ein paar Tagen ziehende Schmerzen in der rechten Warzenfortsatzgegend; Taubheit rechts, keine Kopfschmerzen

Befund: rechte Höhle gut epidermisiert und trocken, Schüttelnystagmus nach links; Weber nach links lat.

21.11.56 Partielle Facialisparesie rechts, Spontannystagmus nach links

22.11.56 L.P.: 6/3 Zellen; 2mal täglich 100 mg Achromycin

22.11.56 Labyrinthektomie rechts: Man findet im horizontalen Bogengang zwei Knochenfisteln. Das Lumen der Bogengänge ist mit granulationsähnlichen Massen ausgefüllt. Freilegung aller 3 Bogengänge mit der Fräse. In der Tractusnische ist der Knochen weich und die vorhandenen Zellen von granulationsähnlichem Gewebe ausgefüllt, ebenso alle Bogengänge, die Ampulle und das Vestibulum. Nach Unterminierung des Facialis (leichte Zuckungen im Mundast sind zeitweise zu beobachten) wird der Stapes entfernt und mit dem Bohrer die Schnecke eröffnet und bis zum inneren Gehörgang verfolgt. Auch die Schnecke ist mit den granulationsähnlichen Massen angefüllt. Der Labyrinthblock wird mit der Fräse größtenteils entfernt, bis man auf gesunden Knochen kommt. An der freigelegten Dura der hinteren Schädelgrube werden keine Veränderungen gefunden.

10.12.56 Der Patient fühlt sich wohl, steht auf.

Die Höhle wird von Granulationen gesäubert.

Regelmäßiges Elektrisieren der rechten Wange

17.12.56 Die Facialisparesie ist nur noch angedeutet; Schüttelnystagmus zur nichtoperierten Seite, Entlassung in ambulante Weiterbehandlung

Fall 5: G.F., geb. 9.2.1919

Diagnose: Otitis media chr. mit Bogengangsfistel, Labyrinthitis, Meningitis

28.5.1960: Aufnahme

Anamnese: 1938 wurde Trommelfellperforation beidseits festgestellt, der Patient hat schon immer etwas schlechter gehört.

30.5.60 Tympanoplastik links: Es findet sich ein Antrumcholesteatom, sowie polypöse Granulationen periantral, am Facialissporn, in der Tractusnische, außerdem eine große ampullennahe Bogengangsfistel mit Granulationen im horizontalen Bogengang; der Endolymphschlauch ist gerötet und getrübt. Die Fistel wird mit Transplantat abgedeckt.

Postoperativ besteht ein Tag lang Spontannystagmus zur Gegenseite.

24.6.60: Der Patient wird mit trockener Höhle und Höranstieg entlassen.

3 Monate später Wiederaufnahme: Seit 6 Wochen Ohrenlaufen und Ohrenschmerzen, sowie Hörverschlechterung links. Audiologisch findet man praktisch Taubheit links. Zudem besteht starker Kopfdruck mit Unsicherheit beim Gehen.

26.9.60 Rev.-Operation: Man findet Granulationen und Eiter in der Tractusnische als Ausdruck einer unter dem Transplantat fortgeschrittenen Otitis. Die Tractusnische wird breit eröffnet, ausgeräumt und nicht wieder abgedeckt.

17.2.61 Wiederaufnahme: Seit 8 Tagen Schmerzen im linken Ohr und der linken Halsseite. Ohrenlaufen. Seit 2 Tagen Facialisparesie des Mundastes.

Befund: angedeutete Facialisparesie aller 3 Äste, angedeuteter Schüttelnystagmus.

18.2.61 Heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Schüttelfrost
L.P.: 20000/3 Zellen

Labyrinthektomie: Die Pauke ist mit schlaffem Granulationsgewebe angefüllt, das auch anstelle der Fußplatte das ovale Fenster verschließt und bis ins Vestibulum und die Schnecke reicht; daneben findet sich auch eitriges Sekret. Der Facialis liegt frei. Das Labyrinth wird bis zum inneren Gehörgang ausgeräumt.

19.2.61: L.P.: 12800/3 Zellen

20.2.61: 5000/3 "

25.2.61: 500/3 "

15.3.61: Entlassung

Auch der folgende seltene Fall, der sich nicht unter den hier behandelten 2380 Fällen befindet, soll (wegen seiner Seltenheit) dargestellt werden:

Fall 6: H.R., geb. 13.5.1922

Diagnose: Otitis media chr. mit Labyrinthfisteln, Labyrinthitis, Labyrinthitis, Meningitis

18.10.1955: Aufnahme

Anamnese: Ohrenlaufen rechts seit dem 3. Lebensjahr mit Unterbrechungen, etwas schlechteres Hörvermögen rechts bis zu plötzlichem Absinken am 13.10.55, seither besteht Schwindel und Brechreiz. Zunächst Einweisung in die Medizinische Klinik wegen der mit dem Brechreiz verbundenen Übelkeit und Magenbeschwerden.

Befund rechts: Im Gehörgang, der durch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand schlitzförmig eingeengt ist, findet sich eitriges Sekret.

Spontannystagmus nach links

19.10.55 Radikaloperation rechts mit Tympanoplastik: Man findet ein großes Cholesteatom am Mastoid und je eine Fistel im horizontalen und hinteren Bogengang. Nach Glättung der Fistelränder mit dem Diamanten werden Fistel und Pauke, in der als Stapesrest nur die Fußplatte erhalten ist, mit einem Vollhauttransplantat abgedeckt.

12.11.55 Entlassung: Surditas und thermische Unerregbarkeit, noch ganz vereinzelt Nystagmusschläge nach links.

14.3.56 bis 24.3.56 stationäre Beobachtung wegen Verdacht auf Rezidivcholesteatom, der nicht bestätigt wird.

Befund: Im Gehörgang, dessen vordere Wand etwas gesenkt ist, findet sich gelblich-grünlisches Sekret (woher, steht nicht im Krankenblatt)

Konservative Behandlung

Noch Spontannystagmus nach links. Die neurologische Untersuchung ergibt keinen Verdacht auf Komplikationen.

25.7.60 Erneute Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus: Seit dem 23.7.60 starke Kopfschmerzen, Schüttelfrost, ziehende Schmerzen im Nacken: Meningitis (L.P.: 380/3 Zellen)

Übernahme des Patienten durch die HNO-Klinik Würzburg

Befund: Vorne Randablösung des Transplantats, daraus etwas fötides Sekret. Kein Spontannystagmus

Röntgenaufnahme nach Wullstein: Bogengänge nicht mehr sichtbar, unscharfe Zeichnung der Schneckengegend

Nochmalige L.P.: 12000/3 Zellen

25.7.60 Revision rechts: Eröffnen der größtenteils gut epidermisierten Operationshöhle. Auslösen des Transplantats, das über der Pauke sehr derb und um ein Mehrfaches verdickt ist. Im Bereich der Ampulle des horizontalen Bogenganges findet man eine Öffnung, die mit derbem narbigem Gewebe ausgefüllt ist. Anstelle der Pauke kommt man auf einen prall mit Eiter gefüllten Schleimhautsack. Granulationen im Bereich der runden und ovalen Nische. Der Nervus facialis liegt frei. Bis auf die narbigen Veränderungen im Bereich der Ampulle des horizontalen Bogenganges scheinen die Bogengänge ossifiziert; ein Lumen ist nicht zu finden. Bei Eröffnung der Basalwindung der Schnecke von der Pauke aus findet man ein durch Narbengewebe eingeengtes Lumen. Auch im Vestibulum, das man vom ovalen Fenster her angeht, ist dasselbe derbe Narbengewebe, daneben jedoch etwas wässrige Flüssigkeit. Wahrscheinlich ist die Meningitis über die Paukenfenster zustande gekommen (neben der alten Labyrinthitis). Die Pauke wird nicht abgedeckt.

Der postoperative Verlauf ist komplikationslos; nach anfänglich schneller Verminderung der Zellen im Liquor zählt man lange Zeit noch ca. 100/3 Zellen.

23.8.60 Entlassung

24.10.62 Wiederaufnahme: Seit einem Tag Fieber und Kopfschmerzen besonders im Nackenbereich. Wieder Meningitis mit 4000/3 Zellen

27.10.62 Erneute Revision: Retroaurikuläres Vorgehen mit Eröffnung der gut epidermisierten Radikalhöhle. Es zeigt sich, daß sich spontan wieder eine Pauke gebildet hat, die mit schleimig-eitrigem Sekret gefüllt ist. Freiliegen des Bogengangmassivs. Das Vestibulum ist mit derbem Narbengewebe gefüllt. In die Basalwindung der Schnecke ist Schleimhaut eingewachsen, und es hat sich schleimig-eitriges Sekret angesammelt; beides wird ausgeräumt. Curettage der Tube und Blockade durch Einlegen eines Bindegewebstransplantates.

Widerum rasches Abklingen der Meningitis, bis auf geringes Wiederanstiegen der Zellzahl Mitte Dezember 1962, vom Neurologen als Reizpleiocytose gedeutet.

Fortlaufende Kontrolle bis 1965 (zuletzt im August 1965), bisher ohne weitere Komplikationen.

Fall 7: N.K., 6 Jahre

Diagnose: Otitis media chronica, Residuen links, Tympanoplastik rechts in Intubationsnarkose. Larynxödem, Tracheotomie, Bronchopneumonie

8.10.1963: Aufnahme

Anamnese: seit 1 Jahr Ohrenlaufen rechts

Befund: rechts: schleimig-eitrig fötides Sekret

links: narbiges intaktes Trf.;

Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandeln

9.10.63 Adenotonsillektomie

16.10.63 Tympanoplastik Typ IV rechts: Der Kuppelraum bis zur Mastoidspitze ist von Cholesteatom erfüllt, auch die Paukenschleimhaut von Matrix überzogen. Der Stapes fehlt bis auf das Stapesköpfchen. Beim Auspräparieren der ovalen Nische wird das Vestibulum eröffnet, Perilymphe tritt aus. Daher legt man ein nicht geschlitztes (atypisches) Vollhauttransplantat ein; Reveringaben.

abends: Heiserkeit; Decortin iv., 40 %ig Laevosan

Luftnot, Intubation bis zum Morgen.

17.10.63 Extubation, abends Luftnot, Schleim wird abgesaugt

19.10.63 Luftnot, Intubation; Colistin, Streptomycin

21.10.63 Extubation, nachmittags Luftnot; Tracheotomie

22.10.63 Patient ist fieberfrei und fühlt sich wohl.

23.10.63 Erneute fieberhafte Temperatur. Rö: Bronchopneumonie

28.10.63 Patient ist fieberfrei; viel Schleim in der Trachea

29.10.63 Kanüle entfernt, Patient ist fieberfrei

4.11.63 Husten zurückgegangen; Transplantatnekrose

11.11.63 Ohr rechts läuft noch

22.11.63 Rö: Lungenfelder bds. frei

26.11.63 Entlassung mit gut ausgeheilten Operationshöhlen Mo.-Komponente noch 35 db

Es ist ein Typ IV₂ vorgesehen (die ovale Nische ist noch nicht frei).

Fall 8: S.W., 39 Jahre

Diagnose: postoperative Angina nach Tympanoplastik, zweimalige Revision

19.10.1959: Aufnahme

Anamnese: Vor dem Krieg Ohrenlaufen rechts, dann trocken

1955 für einige Tage und seit 1 Jahr erneut Sekretion rechts

Befund: fast vollständige Trommelfellperforation rechts mit granulierender Paukenschleimhaut; stinkendes schleimiges Sekret in der Pauke

21.10.59 Tympanoplastik Typ III rechts: Retroaurikuläres Vorgehen. Man findet ein kleines Cholesteatom zwischen Hammergriff und Amboß, das den langen Amboßschenkel zerstört hat. Man entfernt die beiden Knöchelchen; die stark verdickte Paukenschleimhaut wird gestichelt und abgesaugt. Der Stapes muß aus Granulationen freipräpariert werden. Überlappendes Totaltransplantat mit Kontakt zum Stapesköpfchen.

30.10.59 Guter Höranstieg

2.11.59 Angina

6.11.59 Angina abgeklungen; im Transplantat mittelgroße zentrale Perforation mit reichlich Sekretion

16.11.59 Revision rechts: Entfernung von Granulationen, Schleim und Adhaesionen; Einlegen eines Hautlappens über die Perforation

2.12.59 Vorne unten wieder Perforation

Das Gehör ist nicht gebessert.

11.12.59 Erneute Revision rechts: die Paukenschleimhaut ist sehr stark aufgequollen und wird abgetragen. Derbe Granulationen um den Stapes werden großteils entfernt, und man legt wieder ein Transplantat ein

3. 1.60 Audiologisch Besserungstendenz, bisheriger Anstieg 5 bis 10 db

6. 1.60 Entlassung

Fall 9: K.N., 20 Jahre

Diagnose: allergische Reaktionen bei Tympanoplastik

23.3.1960: Aufnahme

Anamnese: seit dem 4. Jahr Ohrenlaufen rechts, anhaltend auch nach einer Radikaloperation 1954. Die Schwerhörigkeit hat in den letzten Jahren nicht zugenommen.

Befund: rechts: im Gehörgang schleimiges Sekret, große zentrale Trommelfellperforation, Paukenschleimhaut etwas gerötet

links: große zentrale Perforation, Gehörgang und Pauke trocken

25.-28.3.60 Vorbehandlung mit Hostamycin

26.3.60 Tympanoplastik Typ III rechts

3.4.60 Allergisches Exanthem; Ca-Sandoz, Solu-decortin iv.

4.4.60 Das Transplantat über der Pauke ist stark vorgewölbt, bei Betupfen entleert sich viel Eiter.

8.4.60 Immer noch aus einer vorne liegenden Perforation schleimig-eitrige Sekretion; Gantrisin retrograd.

13.-19.4.60 Streptomycin

25.4.60 Revision Typ III rechts: Zentrale Perforation im Transplantat über der runden Nische; die Schleimhaut ist nur leicht geschwollen.

Ein kleines Vollhauttransplantat wird eingelegt.

24.-27.4.60 Hostamycin

28.4.60 Wieder allergisches Exanthem, Ca-Sandosten iv.

29.4.60 Immer noch Fieber und starke Quaddelbildung an den Extremitäten

2.5.60 Allergische Reaktion abgeklungen

3.5.60 Im Audio Höranstieg

10.5.60 Schlitzförmige Perforation im Transplantat; schleimig-eitriges Sekret aus der Tube

- 15.5.60 Entlassung, da vor Ablauf von 1/4 bis 1/2 Jahr nicht mehr operiert werden soll.
25.7.60 Wiederaufnahme zur Revision Typ III rechts: Eine große zentrale Perforation über der Pauke durch Einlegen eines neuen Transplantats gedeckt.
Kein Penicillin verwendet!
16.8.60 Entlassung mit gutem Höranstieg

Fall 10: Sch.B.-E., 14 Jahre

Diagnose: Verdacht auf autoallergische Innenohrreaktion nach Tympanoplastik Typ IV rechts

25.10.1961: Aufnahme

Anamnese: seit Kindheit Ohrenlaufen und Schwerhörigkeit rechts, seit 2 Jahren Ohrenlaufen links

Befund: rechts: mittelgroße zentrale Trommelfellperforation; serös-eitrige Sekretion in der Pauke

links: kleine zentrale Trommelfellperforation, serös-eitriges Sekret im Gehörgang

30.10.61 Tympanoplastik Typ IV rechts: Retroaurikuläres Vorgehen; das Mastoid ist von Cholesteatom durchsetzt; Hammer und Amboß sind teilweise, die Stapeschenkel völlig zerstört. Die Fußplatte ist aufgeraut, ihre Ränder sind nur schwer zu sehen. Der Facialis liegt im oberen Drittel frei. Verkleinerung der Mastoidhöhle durch Braun'schen Knochen. Deckung der ovalen Nische durch ein Stückchen Gehörgangsepidermis, der Pauke durch freies Vollhauttransplantat. Gelitatanomade.

Prognose ungünstig, da ostitische Veränderungen auch an Fußplatte und Umgebung vorliegen.

2.11.61 Knochenleitungsabfall in den hohen Tönen $c_4 - c_6$
40 ccm 40 %ig Traubenzucker iv. für 3 Tage

5.11.61 Achromycin 7 Tage lang, dann 5 Tage Reverin, 3 mal 2 Multibionta, Vitamin A, Plasmainfusion mit Vitamin C, Traubenzucker

15.11.61 Audio: Die Knochenleitung liegt bei 15 bis 20 db, Abbruch bei $c_{4/5}$, 60 db Mo-Komponente

Da der Braunsche Knochen nicht einheilt, am

13.12.61 Revision rechts (Typ IV): Retroaurikuläres Vorgehen; zwischen den in das Mastoid eingefügten Braunschen Knochen sind massenhaft schlaffe, polypöse Granulationen eingelagert. Der Braunsche Knochen wird deshalb entfernt. An der vorderen Sinuswand findet man einen Gazetupfer, unter ihm einen erbsgroßen Cholesteatomzapfen, der ausgeräumt wird. Abschleifen des noch sehr hohen Facialissporns. Nach Entfernung der Granulationen aus der ovalen Nische erkennt man, daß die Fußplatte frakturiert und 1 bis 2 mm in das Vestibulum luxiert ist. Auskleidung der ovalen Nische und Deckung der großen Mastoidhöhle mit Thierschtransplantat vom Oberarm.

6.1.62 Gehörgang trocken, doch besteht eine schwere Perzeptionsschwerhörigkeit (praktisch Taubheit), die auf einen Autoallergiesierungsvorgang im Innenohr zurückgeführt wurde, aber mit größerer Wahrscheinlichkeit aufgrund der Fraktur und Luxation der Fußplatte entstanden ist.

Fall 11: G.W., 18 Jahre

Diagnose: Tod durch anaphylaktischen Schock bei Tympanoplastik

1.7.1963: Aufnahme

Anamnese: Der Patient hört seit Geburt schlecht; seit 8 Jahren benutzt er ein Hörgerät; häufig Ohrensausen rechts.

Befund: beide Gehörgänge sehr eng, rechtes Trommelfell intakt, linkes verdickt.

5.7.63 Tympanoplastik Typ V₁

22.7.63 Nach komplikationslosem Verlauf Entlassung.

28.11.63: Wiederaufnahme, um den Typ V₂ durchzuführen

3.12.63 Typ V₂ links: Während der Operation ist der Patient sehr unruhig, nach einer Amp. Dolantin und einer Amp. Taractan iv. schläft er gut; regelmäßige Herzaktion, regelmäßige Atmung. Bei Beendigung der Operation um 12.00 Uhr: gute Kreislaufverhältnisse.

Bei Kontrolle im Krankenzimmer bemerkt die Schwester, daß die Atmung sistiert hat, noch schwacher Puls der A.rad. Sofortige transthorakale Herzmassage, O₂-Beatmung, Adrenalin intracardial können den Kreislauf nicht mehr in Gang bringen. Tod um 13.05 Uhr.

Die Obduktion ergibt als wesentlichen Befund eine Volumvermehrung des Gehirns (1680 g). "Der plötzliche Tod beruht wahrscheinlich auf einer allergisch-hyperergischen Reaktion, die zu einer zentralen Regulationsstörung führte. Anzunehmen ist eine seltene, aber gelegentlich auftretende Sensibilisierung mit Novocain, die bei wiederholter Gabe aber auch nach vorangegangener Sulfonamidbehandlung (Paragruppen) oder als sog. Idiosynkrasie einen anaphylaktischen Schock herbeiführen kann. Im vorliegenden Fall hat wohl die Anaesthesie mit Novocain bei der ersten Operation die Sensibilisierung hervorgerufen. Morphologisch kamen die sich an den Gefäßen abspielenden Reaktionen in Erythrocytenaustritten in die Leptomeningen, Blutstasen und in perivaskulären Ödemen im Gehirn zum Ausdruck". (aus dem Obduktionsbericht)

Der klinische Verlauf spricht für sich selbst; glücklicherweise sind solche Ereignisse nicht häufig; doch wird es außerordentlich schwer sein, sie sicher zu vermeiden. Im wesentlichen hat man sich auf die Anamnese zu stützen. (Näheres ist im Kapitel über die Allergie ausgeführt)

Fall 12: F.G.-R., 6 Jahre

Diagnose: Tod nach Tympanoplastik bei unklaren Hirnsymptomen.

18.2.1963: Aufnahme

Anamnese: seit 2 bis 3 Jahren stinkende Ohrsekretion links
vor 4 Tagen: Kopfschiefhaltung; kein Fieber, keine Schmerzen, kein Erbrechen.

seit 2 Tagen: beginnende Gangunsicherheit.

Befund: links: große randständige Trommelfellperforation hinten, fötische Sekretion

rechts: Trommelfell stark retrahiert, etwas gerötet

Abducensparese rechts

Babinski links positiv; Kopf nach links gedreht und etwas gesenkt, Blick nach links

EEG: Anzeichen für diffuse Hirnschädigung, keine Herdzeichen

18.2.63 Tympanoplastik Typ III: Cholesteatomeiterung links mit grosser randständiger Perforation; die Cholesteatomzapfen reichen tief in die Zellen des Warzenfortsatzes hinein. Dura und Sinus sigm. sind jedoch frei von pathologischen Veränderungen, so daß sich kein sicherer Anhalt für otogene zentrale Komplikation ergibt. Reverin, Solu-decortin H

19.2.63 Relatives Wohlbefinden, Spontannystagmus nach links, nachmittags Konsultation des Neurochirurgen und Neurologen

20.2.63 Verlegung in die Nervenklinik

23.2.63 Verlegung in die Kinderklinik wegen Pflegeschwierigkeiten und Verdacht auf Pneumonie

27.2.63 Tod nach zunehmender Bewußtlosigkeit unter Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens

Da eine Sektion verweigert wurde, ist keine Klärung des Krankheitsbildes möglich. Zur DD wurde erwogen: Stamm- oder Kleinhirnabszeß, Encephalitis, Tumor.

5. Diskussion

Die häufigsten und wichtigsten Komplikationen werden nun einzeln besprochen.

5.1. Facialispapese

Besonders im Hinblick auf Therapie und Prognose wird eine Einteilung in intra- und postoperative Facialispapese gefordert (ZÜHLKE, MIEHLKE). Die intraoperative Papese ist bei Beendigung der Operation schon vollständig. Sie ist durch eine schwere Schädigung des Nerven, oft durch seine Durchtrennung bedingt. Die postoperative tritt erst nach einer bestimmten Latenz auf (nach ZÜHLKES Beobachtungen nach 1 bis 18 Tagen). Hierbei liegt keine Kontinuitätstrennung vor.

1. Die intraoperative Facialispapese

1. Anomalien und Dehiszenzen im Facialisverlauf

Das seltene Ereignis einer meist durch Traumatisierung hervorgerufenen intraoperativen Facialispapese kann man besser verstehen, wenn man daran denkt, daß in einzelnen Fällen Anomalien im Verlauf des Nerven bei sonst normalem Mittelohrbefund vorkommen. Die häufigste ist nach FOWLER (1960) eine Buckelbildung des knöchernen Facialiskanals unterhalb des lateralen Bogengangs; an der so entstandenen Vorwölbung ist der Nerv natürlich besonders durch chirurgische Eingriffe gefährdet. Auch hat FOWLER eine Dorsal- bzw. Vorverlagerung des Nerven in der Pauke beobachtet, während DENNHARDT (1962) am 2. Knie eine dem normalen Verlauf entgegengesetzte Krümmung fand. SHAMBAUGH (1949) beschreibt eine intraoperative Facialispapese bei bestehender Seitwärtsverlagerung des Facialiskanals (in die Gegend des Antrums). Auch eine Aufteilung am distalen Knie in zwei (HAHLBROCK 1958) oder drei Stränge (BOTMAN 1955), die in gesonderten Knochenkanälen verlaufen, könnte eine operative Schädigung gut erklären.

Eine wohl viel wichtigere Rolle - auch in Bezug auf die erst postoperativ auftretende Facialispapese - spielen die Dehiszenzen im knöchernen Facialiskanal, die nach MÜLLER (1960) bei schlechter Pneumatisation infolge der "örtlichen und allgemeinen Knochenbildungsstörung" vorkommen. DIETZEL (1960) fand in 57 % Dehiszenzen verschiedenen Ausmaßes über dem ovalen Fenster besonders im hin-

teren Anteil. Aber nicht nur solche Bildungsstörungen, auch entzündungsbedingtes Freiliegen des Nerven erbringt dieselbe Gefahr der operativen Schädigung, insbesondere wenn derbes Narbengewebe sich in der Nähe des 2. Knies gebildet hat (vgl. auch Fall 1). Nach WULLSTEIN führt ein Cholesteatom oder Granulationen unter der Brücke zu einer Erosion des Faloppischen Kanals. Entsprechend berichtet KÖRNER (1915), daß sogar schon eine präoperative Schädigung des Nerven bestehen kann, ohne klinische Symptome zu bewirken, wie GRÜNBERG (1909), MOOS (1898) und andere gefunden haben.

2. Ursachen der intraoperativen Facialisparese

Eine Freilegung des Nerven in seinem horizontalen Verlauf in der Pauke ist nach SHAMBAUGH relativ harmlos; einzige Ursache einer unmittelbaren intraoperativen Parese ist eine direkte Verletzung bzw. Durchtrennung des Nerven selbst, z.B. bei der Radikaloperation im absteigenden Verlauf (WULLSTEIN 1963). Bei der Fensterungsoperation, der Tympanoplastik und der Stapesmobilisation sind solche Vorkommnisse seltener, da unter dem Operationsmikroskop gearbeitet wird und man mit der Fräse schonender als mit dem bei der früheren Operationsmethode benutzten Meißel vorgehen kann. (KLEY 1960). Dabei kommen noch - jedoch selten - vorwiegend am Knie und über dem ovalen Fenster, das wir ja als Praedilektionsort der Dehiszenzen bezeichneten, Verletzungen des Nerven vor.

BECKER und MATZKER (1961) berichten einen einzigen Fall einer intraoperativen Facialisparese: bei der Koagulation eines Gefäßes unterhalb der anzulegenden Fistel durch einen unerwartet starken Stromstoß kam es, obwohl der Nerv nirgends freilag, zu einer irreversiblen Parese.

Unser eigener Fall (siehe oben Fall 2) kann nicht dem Operateur zur Last gelegt werden: es bestand schon eine präoperative leichte Facialisschwäche; das Cholesteatom hatte Pyramide, Bogengang und den Facialiskanal arrodiiert; der Facialis konnte nicht erhalten werden. 5 Wochen nach der Operation führte man eine Facialisplastik durch; nach 2 1/2 Jahren ist aktive willkürliche Innervation, allerdings mit Massenbewegungen, möglich.

2. Die postoperative Facialisparese

Zu ihrem Verständnis muß man einerseits die schon erwähnten Dehissenzen und entzündungsbedingten Arrosionen im Bereich des ovalen Fensters anführen, die, falls sie an der Unterseite des Facialiswulstes liegen, oft dem Blick des Operators entgehen und dann einen Praedilektionsort für mechanische und toxische Gefährdung darstellen. Andererseits besteht auch im vertikalen Facialisverlauf eine kritische Situation, weil hier der Nerv "von Knochenmassen des späteren Mastoids zirkulär umwachsen wird, so daß hier stellenweise unregelmäßige und enge Verhältnisse entstehen können" (DIETZEL 1960). Dabei ist dann das Bindegewebsspolster um den Nerven schmal; die Gefäße können sogar in Knochenrinnen liegen.

Die mechanische Alteration des Nervus facialis:

Ist der Nerv nicht schwer verletzt oder durchtrennt, gerät er aber unter dauernden Druck, z.B. durch Einstoßen eines Knochensplitters (JAUERNEK 1958, JONKEES 1961), eine intraoperative Blutung in den Facialiskanal (MIEHLKE u.a.), oder aber durch ein erst postoperativ sich entwickelndes Ödem (siehe unten), so beginnt die Lähmung nach einem oder mehreren Tagen (LÜSCHER 1952).

In unseren Operationsberichten findet sich 2mal der Hinweis auf eine Operationsblutung; das eine Mal wurde eine Blutung aus einer Arteriole des Nerven selbst durch Gelitaaufgabe und Kompression gestillt (Fall 1); das andere Mal blutete ein Gefäß am Facialiskanal und wurde koaguliert. Im letzteren Falle kann man die (im übrigen schwache, erst 14 Tage postoperativ auftretende und nach weiteren 14 Tagen behobene) Parese auch der Koagulation zuschreiben.

Entsprechend wird von mehreren Autoren die Hitzewirkung durch Abschleifen des Facialissporns angeschuldigt, wenn eine genügende Spülung gefehlt hat (WULLSTEIN 1963, KLEY 1960, BUKHMAN 1959, PROCTOR 1960, ZÜHLKE 1956). Bei unseren Fällen kann man 3mal diese Ursache in Erwägung ziehen, falls nicht auch eine Schädigung durch Diffusion toxischer Produkte aus der Paukenhöhle in den Nervenkanal eine Rolle gespielt hat. Die Lähmung trat zwischen dem 5. und 10. Tag nach der Operation auf und war jeweils 3 Wochen später deutlich gebessert oder ausgeheilt.

KÖRNER (1915), FREMEL (1931), PÖLLMANN (1937) und MIEHLKE weisen ferner auf die Möglichkeit einer Nervenschädigung durch zu feste Tamponade mit eventueller Sekretstauung hin, die wahrscheinlich

nur bei freiliegendem Facialis vorkommt. Schon oben wurde unser eigener entsprechender Fall angeführt. BUKHMAN (1959) berichtet über 17 Fälle (unter 255 Tympanoplastiken), bei denen erst im Laufe des postoperativen Verbandwechsels eine Lähmung auftrat; er schreibt sie einer Nachblutung zu.

Die t o x i s c h e Alteration des Nervus facialis:

Verzögerte Lähmungen entstehen durch Diffusion von Toxinen in den Nerven, die ihn über präexistente Knochendehiszenzen erreichen (BUKHMANN 1959, PÖLLMANN 1937). Andere Ursachen sind Verletzung oder Thrombose von Gefäßen, die den Facialis versorgen (BUKHMANN 1959), und Ödeme (JONKEES 1961, PÖLLMANN 1937), die ebenfalls im engen Kanal zur Ischämie führen (SHAMBAUGH 1949). ZÜLCH (1964) führt einen Circulus vitiosus an: Ödem - Gefäßkompression - Ischämie - Ödem. Solche Vorgänge müssen wir ja auch bei der Facialisparese im Lauf einer Otitis media acuta in Betracht ziehen.

Entsprechende Beobachtungen finden sich bei unseren Fällen 2 mal (z.B. Fall 1); als wegen Transplantatnekrosen eine Revision durchgeführt wurde, fand man den Nerven über dem ovalen Fenster aus seinem Bett herausgequollen. Im ersten Fall war der Facialiskanal bei der Operation scharf von einer Narbenstriktur befreit worden; 3 Tage später trat eine Facialisschwäche auf, die jedoch schon vor der Revision wieder behoben war. Im zweiten Fall war ein bis zur ovalen Fensternische ziehendes Cholesteatom entfernt worden; nach 11 Tagen trat im Lauf einer akuten Mittelohrentzündung die Facialisparese auf. Wegen einer Transplantatnekrose wurde eine Revision nötig. Danach besserte sich die Facialisparese schnell, nach 14 Tagen war sie verschwunden. (DIETZEL berichtet über Nervenprolapse, die im Laufe von Mittelohrentzündungen o h n e klinische Ausfallserscheinungen auftraten.)

PÖLLMANN, JONKEES und MIEHLKE weisen auch auf die Möglichkeit hin, daß eine, durch die Operation nicht ganz beseitigte oder wieder aktivierte Otitis, besonders bei herdförmiger Beteiligung des Knochens, eine Lähmung herbeiführen könne. Dies scheint, wenn überhaupt, nur in wenigen Fällen einzutreten, da auch bei akuter Mittelohrentzündung selten eine Überleitung auf den Nerven vorkommt (ZANGE, zitiert nach MIEHLKE). Immerhin kam es bei unseren Fällen doch 2 mal zu einer postoperativen akuten Mittelohrentzündung mit Facialisparese bzw. -schwäche. Man kann daher in Erwägung ziehen, daß das Operationstrauma ein Übergreifen der Entzündung auf den Nerven be-

günstigt, wenn Narbengewebe oder Cholesteatommatrix über dem Facialis kanal entfernt werden.

Nicht alle unsere Fälle können ohne weiteres in die bisher angeführten Gruppen eingereiht werden. 4 mal sind im Operationsbericht keine der erwähnten Vorkommnisse ersichtlich; bei zweien dieser Patienten wurden jedoch Granulationen bzw. Polypen aus der ovalen Fensternische entfernt. Es ist denkbar, daß dabei an einer, der Sicht schwer zugänglichen Stelle, wie weiter oben erwähnt, der Nerv schon freilag und dann bei der Präparation mechanisch irritiert wurde. Die Parese trat 8 bzw. 12 Tage postoperativ auf, war beide Male leicht und rasch reversibel. BUKHMAN berichtet über 4 eigene entsprechende Fälle, bei denen jedoch intraoperative Paresen auftraten.

Schließlich muß noch auf die erhöhte Gefährdung des Facialis bei Nachoperationen hingewiesen werden. BECKER und MATZKER (1961) führen aus, daß der Operateur dabei nicht weiß, "welche Verhältnisse er im narbig veränderten Mittelohr antrifft (z.B. Adhaesionen am früher freigelegten Facialis)". So finden sich auch unter unseren 11 nachgeprüften Fällen 3 Tympanoplastiken nach Radikaloperationen.

3. Der Verlauf der operationsbedingten Facialisparesen

Bei der i n t r a o p e r a t i v entstandenen Facialisparese kann die Funktion sich erst wieder einstellen, wenn die in den meisten Fällen durchtrennten Nervenfasern sich vereinigt haben und die Axone wieder zum Muskel vorgewachsen sind. In unkomplizierten Fällen dauert dies etwa 3 Monate. Oft wird aber erst nach vielen Monaten eine Besserung beobachtet, in einigen Fällen bleibt sie völlig aus. ZÜLCH (1964) bezeichnet als Ursache die "Besonderheit des engen knöchernen Kanals, in dem Ödemschäden, Granulationswucherungen usw. sich stärker hemmend auswirken können". In einzelnen Fällen wurden Spätheilungen bis nach mehreren Jahren berichtet (ZÜHLKE 1956: 3 Jahre; HERRMANN 1956: 6 Jahre; ARNDT 1958: Spontanbesserung nach 10 Jahren); dies ist aber nur in Betracht zu ziehen, wenn sich nach 8 bis 10, höchstens 12 Monaten schon eine Besserung gezeigt hat (ZÜHLKE, ARNDT). Die p o s t o p e r a t i v e Parese tritt nach ZÜHLKE innerhalb von 1 bis 18 Tagen postoperativ auf, nach SHAMBAUGH innerhalb von 4 bis 10 Tagen. In unseren Fällen wurde sie in einem Zeitraum vom 2. bis 14. Tag erstmals beobachtet (abgesehen von einer der bei akuter postoperativer Mittelohrentzündung auftretenden Lähmungen, die erst am 21. Tag nach der Operation einsetzte). Dabei ist nach ZÜLCH die

Leitfähigkeit der Neurone beeinträchtigt; durch Elektromyographie lassen sich beim Versuch spontaner Innervation Aktionspotentiale im Bereich der einzelnen Nervenäste nachweisen, ein Befund, der baldige spontane Restitution verspricht (ZÜLCH 1964). Diese tritt im allgemeinen nach 1 bis 3 Wochen selten erst nach 6 bis 8 Wochen ein (BEICKERT 1966). In unseren Fällen dauerte es 10 Tage bis etwa 4 Wochen.

4. Die Prognose der Facialisparesie

Mit relativ großer Sicherheit ergibt sich also die Prognose der Facialisparesie aus dem Zeitpunkt des Eintritts. Bei der i n t r a - o p e r a t i v e n Paresie ist sie umso besser, je eher die operative Wiedervereinigung des Nerven erfolgt (KLEY 1960); bei sofortiger Revision, die von allen Autoren als optimales Vorgehen angegeben wird, bezeichnet MIEHLKE sie als gut. JONKEES (1961) berichtet, daß bei 53 Nervenplastiken, die er vornahm, sich 31 mal ein gutes Resultat ergab; die 9 intraoperativen Paresen im Material ZÜHLKES hatten folgende Ergebnisse: 1 mal völlig reversibel, 3 mal guter kosmetischer Erfolg, 4 mal leichte und 1 mal keine Besserung. Günstigeres gibt BUKHMAN bei seinen 10 Fällen an: 5 waren völlig reversibel, 3 teilweise gebessert und 2 nicht gebessert. Unser eigener Fall zeigte nach 2 1/2 Jahren Besserung.

Bei p o s t o p e r a t i v auftretender Paresie kann man, falls im EMG noch keine Denervationszeichen vorhanden sind, bei fehlender Besserung nach WULLSTEIN bis zur 4., nach JONKEES bis zur 6. und nach MIEHLKE bis zur 8. bis 10. Woche abwarten. Dann ist eine Dekompression dringend angezeigt, da die bei rechtzeitigem Eingriff gute Prognose sich bei weiterem Zuwarten verschlechtert (JONKEES 1961).

5. Die Häufigkeit der operationsbedingten Facialisparesie

Die allgemeinen Angaben dazu bei Ohraufmeißelung bewegen sich nach MIEHLKE zwischen 0,5 und 3,7 % (bei der Nachoperation liegt der Prozentsatz höher); SHAMBAUGH (1949) gibt bei seinen Fensterungsoperationen eine Zahl von 1 bis 2 % an, BUKHMAN (1959) bei den Tympanoplastiken 4,3 % intraoperativ und 7 % postoperativ beim Verbandswechsel auftretend, PROCTOR (1960) bei seinen Tympanoplastiken dagegen nur 0,73 %, PFALTZ und LÜSCHER (1962) 0,8 %. Unsere eigene Zahl beträgt 0,84 %.

6. Zusammenfassung

Obwohl der Facialis nach WULLSTEIN (1955) durch Tympanoplastiken mehr gefährdet ist als durch Fensterungsoperationen, traten bei unseren 2380 Tympanoplastiken nur 1 intraoperative und 19 postoperative Paresen auf (= 0,84 %). Eine irreversible Facialislähmung wurde im vorliegenden Material nicht beobachtet, denn auch die intraoperative zeigte nach 2 1/2 Jahren eine gewisse Besserung. Die übrigen postoperativ entstandenen Paresen waren nach spätestens 4 Wochen reversibel. Als Ursache ist am wahrscheinlichsten eine mechanische bzw. toxische Schädigung durch natürliches oder entzündlich bedingtes Freiliegen des Nerven.

2. Postoperative Labyrinthreaktionen

1. Die otogene Labyrinthitis

Zum rechten Verständnis der Genese, der patho-histologischen Veränderungen und der Symptome der postoperativen Labyrinthreaktion scheint es angebracht, einiges über die vom Mittelohr ausgehende Labyrinthitis vorauszuschicken, wie sie in zahlreichen Arbeiten - besonders in den ersten Jahrzehnten des Jahrhunderts - beschrieben wird.

Grundsätzlich gilt, was J. ZANGE in seinem Buch "Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen" (1919) schreibt.

Es ist geläufig, daß zwei Überleitungswege vom Mittelohr ins Labyrinth führen.

1. Der Weg über den Knochen kommt im allgemeinen nur bei granulierenden Entzündungen zustande, wenn "entweder an die Stelle der eitrigen oder nekrotischen Entzündungsvorgänge wuchernde (granulierende) getreten sind", oder wenn von Anfang an eine solche granulierende Otitis bestand. ZANGE betont, daß in beiden Fällen die Keimansteckungskraft relativ gering ist, wenn der Labyrinthinhalt erreicht ist. Dadurch ist dann auch erklärt, warum eine so entstandene Labyrinthitis umschrieben und symptomarm bleibt.

2. Die Fenster kommen als Überleitungsweg nur in Frage bei akuter Mittelohrentzündung, wenn sie - nach Versagen des durch entzündliche Schleimhautschwellung bedingten Nischenschutzes - unmittelbar von Toxinen oder Bakterien durchdrungen werden (ein Vorgang, den BLAU

schon 1913 an Tierversuchen nachgewiesen hat). Die Membrana propria des runden Fensters wird einerseits von Gefäßen der Nischenschleimhaut, andererseits von solchen des Labyrinthendosts versorgt, die ohne jegliche Verbindung miteinander sind. Auch die vestibulären und tympanalen Kapillaren des ovalen Fensters besitzen keine Anastomosen. Erst wenn dann durch die ins Labyrinthinnere diffundierten Toxine oder Bakterien dort eine lokale Entzündung entstanden ist, führt sie durch Aufhebung der Gefäßversorgung zum sekundären Durchbruch der Fenstermembran bzw. des Ringbandes. Beim Übertritt von Bakterien und Toxinen sind wahrscheinlich die beiden Fenster zahlenmäßig gleich beteiligt. Diese Vorgänge erklären, warum eine Labyrinthitis bei akuter Mittelohrentzündung im allgemeinen durch die Fenster, bei chronischer Cholesteatomeiterung durch die Labyrinthkapsel entsteht.

1. Der Labyrinthhydrops

Besonders WITTMACK (1926) hat sich eingehend mit dem Labyrinthhydrops beschäftigt. Er kommt zustande, wenn bestimmte Reizstoffe aus dem Mittelohrraum durch die Fenster in den Labyrinthliquor hindiffundieren. Dort kommt es durch eine gesteigerte aktive Zell-tätigkeit des Epithels zur Vermehrung der Flüssigkeit. Die so entstandene endolymphatische Drucksteigerung und Kompression der Labyrinthweichteile führt zu deren Schädigung. Nach STEURER (1925) besteht auch eine physikalisch-chemische Zustandsänderung des Labyrinthliquors, z.B. der H-Ionenkonzentration, die nun zur Quellung und Vakuolisierung und also zu weiterer Schädigung der Zellen führt. Es sind anscheinend besonders leicht diffusionsfähige Stoffe, die den Hydrops bewirken, so daß sie oft auch noch im endolymphatischen Raum einen solchen hydropischen Erguß induzieren, während im Perilymphraum schon die entzündlichen Reize wirksam sind, denen die hydropisch wirkenden Stoffe den Weg gebahnt haben. Diese Vorgänge beziehen sich primär auf die Schnecke und können hier isoliert auftreten (LINDSAY 1960); erst bei stärkerer Reizung beteiligt sich auch der Vestibularapparat an der hydropischen Schwellung. Klinisch manifest wird dieses Geschehen durch eine Depression der Hör-, evtl. auch der Vestibularfunktion, d.h. Knochenleitungsabfall bzw. Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus. Der Hydrops kann völlig reversibel sein, er kann aber auch zum Zellzerfall führen (STEURER 1925). Vielfach jedoch ist er das Vorstadium

einer schwereren serösen Entzündung. Er kann daher aus klinischen Gesichtspunkten unter die Labyrinthentzündungen eingereiht werden, obwohl er dies im eigentlichen Sinn nicht ist. Es erscheint wichtig zu wissen, daß ein vollständiger Funktionsausfall nicht unbedingt durch eine eitrige Labyrinthitis verursacht sein muß, sondern ebenso auf einem schweren Hydrops beruhen kann.

2. Die s e r ö s e L a b y r i n t h i t i s kommt vor:

1. als Begleitleabyrinthitis bei zirkumskripter eitriger Entzündung (z.B. bei Bogengangsfistel),

2. als reine Form auf Grund der Diffusion von Toxinen bzw. auch von Bakterien, solange das Innenohr genügend Abwehrkräfte hat, diese zu vernichten (eine Fähigkeit, die BLAU 1913 in Tierversuchen nachgewiesen hat).

Es hängt von der Art der eindringenden Stoffe ab, ob das Labyrinth mit Hydrops oder sog. seröser Labyrinthitis reagiert. Bei letzterer kommt es zu den typisch entzündlichen Veränderungen: Hyperämie, perivaskulären Rundzelleninfiltraten und Ausschwitzung eines eiweiß- und fibrinreichen Exsudates. Neben feinen Fibrinniederschlägen und -netzen im Perilymphraum findet man auch schon Epithelien, Lymphocyten und Leukocyten im Exsudat (LÜSCHER 1952, MAYER 1909). Der Endolymphraum enthält dabei aber höchstens feine Gerinnungsprodukte, die wohl aus zerfallenen Zellen entstehen oder von den erhaltenen Epithelien ausgeschieden werden.

Bei der Ausheilung der serösen bzw. sero-fibrinösen Labyrinthitis finden sich immer anatomische, wenn auch nicht in jedem Fall klinisch faßbare Restzustände; war die Entzündung schwer, kann das Sinnesepithel wie bei der eitrigen Labyrinthitis völlig atrophieren (MOSER 1966). Im Perilymphraum kommt es zur Bildung eines zarten Organisationsgewebes, bei schweren Formen ist auch Knochenneubildung in Form feinster Spangen möglich.

3. Gesondert sei noch die l a t e n t e L a b y r i n t h i t i s erwähnt, die bei chronischen Mittelohrprozessen durch Eindringen von Bakterientoxinen die Innenohrfunktion beeinträchtigt. Sie spielt eine Rolle z.B. beim Cholesteatom, das zu einer Labyrinthfistel geführt hat, und wobei nun von der umschriebenen, meist gutartigen Bogengangserkrankung aus die Toxine sich im ganzen Labyrinth ausbreiten und die Sinnesepithelien schädigen (LÜSCHER 1952).

4. Bei der eitrigen Labyrinthitis schließlich breitet sich das leukocytenreiche Exsudat relativ rasch in Peri- und Endolymphraum des ganzen Innenohrs aus und führt zur völligen Zerstörung des Sinnesepithels. Die Ausheilung erfolgt wiederum durch bindegewebige oder knöcherne Obliteration. Selten bleibt die Entzündung umschrieben und induziert in den übrigen Labyrinthteilen nur eine seröse Labyrinthitis.

Aus den klinischen Erscheinungen auf das patho-histologische Geschehen zu schließen, ist schwierig und oft unmöglich, da verschiedene Entzündungsformen dasselbe klinische Bild bewirken (LÜSCHER 1952). Zudem findet man meist verschiedene Arten der Labyrinthitis in den einzelnen Labyrinthteilen. Daher ist es oft nicht möglich, eine genaue Diagnose zu stellen (z.B. kann eine latente, nicht eitrige Labyrinthitis völligen Funktionsausfall im Lauf der Zeit bewirken).

2. Zur Nomenklatur der postoperativen Labyrinthreaktionen SHAMBAUGH konnte 1949 in Affenversuchen nachweisen, daß die klinisch in den ersten Tagen und Wochen nach der Operation (hier Fensterungsoperation) feststellbaren Labyrinth Symptome mit histologischen Befunden parallel gehen, die denen bei einer Labyrinthitis entsprechen. Er fand bei den Ohren, die 14 Tage postoperativ untersucht wurden, in 86 % eine solche Labyrinthitis, später in einem Zeitraum bis zu 90 Tagen noch in 26 %. Zudem zeigten Fälle mit diffuser seröser (oder eitrig-er) Entzündung einen begleitenden Labyrinthhydrops, der also wohl als Ursache des Knochenleitungsabfalls angesehen werden kann. Bei seinen Untersuchungen kommt auch BARTUAL PASTOR (1964) zu dem Schluß, daß die nach Mittelohroperationen auftretenden Innenohrreaktionen entzündlich oder toxisch bedingt sind und somit pathogenetisch wie auch auf Grund von Symptomatologie und Verlauf mit der serösen Labyrinthitis gleichgesetzt werden können. Dabei ist nun aber eine Abstufung vom einfachen (nicht eigentlich entzündlichen) Hydrops bis zur eitrigen Labyrinthitis möglich.

Daß der Ausdruck "seröse Labyrinthitis" in Bezug auf jede postoperativ auftretende Innenohrreaktion mit Vorsicht gebraucht wird, ist wohl zum Teil durch die häufige Geringfügigkeit und Gutartigkeit der Erscheinungen verursacht, die der Kliniker nicht gleich mit dem Begriff einer Entzündung verbinden möchte (zumal darunter oft eine infektiös bedingte

Erkrankung verstanden wird).

Was oben zur klinischen Symptomatologie der verschiedenen Labyrinthentzündungen gesagt wurde, gilt auch bei der postoperativen Labyrinthitis. Man kann selten mit absoluter Sicherheit auf das - nicht durch autoptische Untersuchung nachweisbare - patho-histologische Geschehen schließen. (Doch darf bei postoperativ rasch bis zur Taubheit fortschreitendem Knochenleitungsabfall mit hoher Wahrscheinlichkeit eine eitrige Labyrinthitis angenommen werden.) Aus diesem Grunde erscheint es zweckmäßig, die postoperativen Labyrinthreaktionen gemeinsam zu besprechen, ohne in seröse und eitrige Labyrinthitis aufzugliedern.

3. Arten der Labyrinthreaktion

Die Beeinträchtigung der Hörfunktion spielt bei der Tympanoplastik eine größere Rolle als die des Vestibularapparats, wie noch deutlich wird. Nur in einem Drittel unserer Fälle sind zusätzlich Spontannystagmus oder Schwindel, Übelkeit und Erbrechen angegeben. Zweifelloso war der Nystagmus öfters zu beobachten oder hätte sich jedenfalls bei routinemäßiger Überwachung gefunden, wie BARTUAL PASTOR an 40 Tympanoplastiken unserer Klinik nachweist. Er hat diesen mit Hilfe der Nystagmographie vor und nach der Operation in bestimmten Zeitabständen über einige Wochen beobachtet und fand dabei in mehr als doppelt so vielen Fällen wie Knochenleitungsabfall einen pathologischen Nystagmographiebefund. Diese auffallende Häufigkeit möchte er der Prüfmethodik zuschreiben, indem nämlich das Audiogramm seiner Ansicht nach erst eine stärkere Veränderung anzeigt, während die Nystagmographie eine empfindlichere Methode auch für die Erkennung einer Schädigung der Cochlea ist. Vestibularerscheinungen ohne Beteiligung der Schnecke wurden nicht beobachtet. Als Erklärung wird allgemein angenommen, daß die Schnecke aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen sensibler als der Bogengangsapparat ist.

Nach dem Grad des Knochenleitungsabfalles habe ich in reversible, irreversible leichte und starke Reaktion (diese ist gekennzeichnet vorwiegend durch einen endgültigen Abbruch des Hörvermögens bei $c_{4/5}$ oder $c_{5/6}$) sowie Taubheit eingeteilt. Meist konnten die Audiogramme in einem Zeitabstand von mindestens 4 Wochen postoperativ nachgeprüft werden, so daß das endgültige Ergebnis sich einigermaßen eingestellt hatte.

Die Verteilung der Fälle auf Art und Grad der Innenohrreaktion zeigt Tabelle 1. (Von den 70 Fällen konnten 65 ausgewertet werden.)

Lokalisation	Art der Reaktion	Fallzahl	in %	% am Ges.-material
Schädigung im Bereich des <u>N.cochlearis</u>	rev.	22	34	0,9
	irr. leicht	17	26	0,7
	irr. stark	21	32	0,9
	Surditas	5	8	0,2
Gesamtzahl		65	100	2,7

davon zusätzl.

Schädigung im Bereich des <u>N.vestibularis</u>	Spontannystagmus	16	25	0,7
	Schwindel oder Übelkeit, Erbrechen	17	26	0,7
	Gesamtzahl	21	32	0,9

Zur Art des Nystagmus sei noch vermerkt, daß er bei unseren Fällen 4 mal zum operierten, 9 mal zum nicht operierten Ohr gerichtet war und in 2 weiteren Fällen von der operierten zur nicht operierten Seite umschlug. Eine eindeutige Beziehung zwischen Richtung des Nystagmus und Stärke der Innenohrreaktion läßt sich nicht ablesen; allerdings ist der zum nicht operierten Ohr gehende Nystagmus beim irreversiblen Knochenleitungsabfall relativ am häufigsten, wie Tabelle 2 zeigt.

Tabelle 2

Knochenleitungsabfall	Nystagmus zum operierten Ohr	Nystagmus zum nicht op. Ohr	umschlagender Nystagmus
reversibel	2	2	1
irreversibel leicht	1	3	-
irreversibel stark	1	4	1
Summe	4	9	2

Es sei noch das allgemeine audiologische Ergebnis bei unseren postoperativ Innenohrgeschädigten angegeben (im allgemeinen mindestens 4 Wochen nach der Operation):

- 5 mal kam es zur Taubheit,
- 37 mal zeigt das Sprachaudio mehr als 30 db Höreinschränkung
- 7 mal weniger als 30 db Höreinschränkung mit Diskriminationsverlust,
- 16 mal weniger als 30 db Höreinschränkung ohne Diskriminationsverlust, davon
- 3 mal weniger als 15 db Höreinschränkung.

4. Die Häufigkeit von Innenohrreaktionen nach Tympanoplastik

Eigene Fälle und Angaben der Literatur: Tabelle 3

Bei BARTUAL PASTOR ergaben sich solch hohe Werte, weil er durch empfindliche Methoden (Nystagmographie und Audiometrie) sowie unmittelbar postoperativ einsetzende Untersuchung auch klinisch unbedeutendere Störungen erfassen konnte.

Tabelle 3

Innenohrreaktionen nach Tympanoplastik

	Cochlearisreaktion		Vestibularisreaktion	
	Taubheit	Knochenleitungsabfall irr. rev.	Gesamt	reversibel
BARTUAL- PASTOR			22 %	52 %
PROCTOR		6,6 %		
HEERMANN		5,0 %		
PFALTZ, LÜSCHER	0,8 %	3,5 %	3,0 %	7,3 %
SCHUHKNECHT, OLEKSIUK		2,5 %		
eigene	0,2 %	1,6 %	0,9 %	2,9 %
				0,9 %

5. Die Ursachen der postoperativen Labyrinthreaktionen

1. Operationstechnik

Labyrinthreaktionen wurden schon nach Radikaloperationen beobachtet. Ebenso gehen viele Autoren, die sich mit den Ergebnissen der Bogengangsfensterung befassen, ausführlich darauf ein. Es sei darüber berichtet, da der Typ V der Tympanoplastik ja die Bogengangsfensterung mit einschließt. (Dabei, sowie bei einem Teil der Radikaloperationen, handelt es sich ja um Eröffnung des Innenohrs.) Einzelne Verfasser haben sich in ähnlicher Weise mit den nach Tympanoplastiken und modernen Otoskleroseoperationen (in der Pauke selbst) auftretenden Labyrinthreaktionen beschäftigt. Man kann die beschuldigten, operationstechnisch bedingten Faktoren wohl gemeinsam abhandeln, wenn man sich lediglich vor Augen hält, daß die Gefahren für das Hörvermögen von der Bogengangsfensterung über die indirekte Mobilisation, die direkte Mobilisation, die einfache Fußplatten-technik, die Crurotomie bis zur Stapedektomie zugenommen haben (BEICKERT 1966), während dabei andererseits die vestibulären Erscheinungen bedeutend abnehmen (HEERMANN 1956, WULLSTEIN 1961 u.a.). Die erwähnten Autoren haben, teils durch Versuche, eindeutig nachgewiesen, daß dem Operationstrauma dabei eine entscheidende ursächliche Rolle zuerkannt werden muß, wenn auch, wie noch zu zeigen ist, eine individuelle Verschiedenheit und eine große Abhängigkeit von anderen, oft undefinierbaren Faktoren betont wird. Eine individuell unterschiedliche Empfindlichkeit des Hörnerven ist ja auch bei Schall- und Knalltrauma sowie bei Schädeltraumen beobachtet worden.

Als operationstechnische Faktoren, die die Innenohrfunktion beeinträchtigen können, wird z.B. der *t h e r m i s c h e E f f e k t* durch das Abschleifen erwähnt. Wird jedoch ausreichend gespült, so ist er vermeidbar. BARTUAL PASTOR (1964) berichtet, daß in vielen vergleichbaren Fällen keine postoperative Innenohrstörung beobachtet wurde.

Ernster bewertet wird das *m e c h a n i s c h - a k u s t i s c h e T r a u m a* durch Arbeiten mit Bohrer oder Meißel in der Nähe der Fenster und an der Stapesfußplatte. Es führt nach BEICKERT (1966) zu einem meist reversiblen Abfall der oberen Frequenzen. PFALTZ und LÜSCHER (1962) berichten bei ihrem Material sogar über eine Häufigkeit von 6 % durch Bohren (akustisches Trauma) bedingte Innenohrschäden,

von denen über die Hälfte irreversibel waren.

Oft erwähnt wird die Bedeutung direkter Manipulationen an Labyrinthfenstern, sei es an einer bestehenden Bogengangsfistel, an einem neu angelegten Bogengangsfenster oder in den beiden Fensternischen der Pauke.

SHAMBAUGH (1949) hat, wie schon oben erwähnt, an Affen die Bogengangsfensterung durchgeführt und anschließend das patho-histologische Bild der von ihm "postoperative seröse Labyrinthitis" benannten Reaktion beschrieben: Hat der plastische Hautlappen während der Operation ein Trauma erfahren oder aber sich anschließend entzündet, so kommt es zu Gewebszerfall, Freisetzung von Histamin und histaminähnlichen Substanzen, die zur Erweiterung der Gefäße führen, zu Stase und dadurch weiterem anoxämischen Gewebszerfall. Durch vermehrte Kapillarpermeabilität können Serum und Blut in den Perilymphraum diffundieren und dort eine zelluläre Reaktion bewirken. Junge Fibroblasten, Rundzellen, größere Makrophagen und gelegentlich polymorphkernige Leukozyten findet man bei dieser "akuten proliferierenden Arachnoiditis", die also, wie besonders zu betonen ist, weder durch Bakterien noch deren Toxine ausgelöst zu sein braucht. Die Entzündungszellen phagozytieren die Erythrocyten und können bei leichter Reaktion wieder vollständig verschwinden. Bei schwereren Entzündungen jedoch verodet der Perilymphraum bindegewebig oder sogar knöchern. Während diese Entzündungsvorgänge im Bereich der Fenster am stärksten sind und also als lokale Labyrinthitis bezeichnet werden können, ist es ganz im Beginn zur Diffusion von Blut und Serum durch den Perilymphraum in den Bereich der Schnecke gekommen; diese können als toxisch wirkende Substanzen im Endolymphraum die Ausscheidung eines serösen und fibrinösen Exsudates induzieren. Der Vorgang erreicht beim Affen etwa nach einer Woche seinen Höhepunkt, während man dann in einigen Fällen sogar Degeneration des Cortischen Organs 3 Wochen postoperativ oder später findet. SHAMBAUGH nimmt also an, daß "die 3 Hauptquellen der postoperativen serösen Labyrinthitis die Infektion, die Blutung und die sterile traumatische Entzündung des plastischen Hautlappens" sind, wobei die letztere durch schlechte Versorgung des Lappens noch besonders begünstigt wird.

Die eigentlich auslösende Ursache der durch Blutung in s L a b y r i n t h bedingten Vestibularerscheinungen untersuchte MIEHLKE 1955. Er brachte in das Spatium perilymphaticum sup. von Kaninchen kleinste Blutstropfen. Dadurch wies er nach, daß "die Ein-

engung des Endolymphraumes an umschriebener Stelle mit der Erhöhung des intralabyrinthären Druckes als Reiz für die Sinnesendstellen des Bogengangs das eigentliche ursächliche Moment für die Auslösung des peripheren Lagenystagmus ist". Dieser Vorgang entspricht also dem hydropischen Zustand der Schnecke. Auch HALLIDAY (1955) hält eine Blutung bei der Fensterungsoperation mit nachfolgender Fibrose und Narbenbildung am häutigen Endolymphschlauch (MIEHLKE 1955) für die häufigste Ursache von Mißerfolgen, ebenso FABIAN (1957).

In unserem Material fand sich einmal ein Hinweis auf eine solche Läsion: durch Unachtsamkeit eines Zuschauers kam es zu einem Stoß an das neu angelegte Fenster und möglicherweise zu einer Blutung ins Labyrinth; Schwindel, Erbrechen und irreversibler, jedoch nicht vollständiger Knochenleitungsabfall waren die Folge. Unsere 8 Fälle mit Bogengangsfistel sind in Tabelle 4 dargestellt. Es kam dabei 2 mal - bei stärkerer präoperativer Innenohrläsion - zur Taubheit, 3 mal zu reversibler und 3 mal zu leichter bleibender Hörverschlechterung. In 7 Fällen bestand ein Cholesteatom; dementsprechend mußte der Eingriff als Typ III und IV beendet werden. In einem Fall war eine Radikaloperation vorausgegangen; es bestand schon vor der Operation Schwindel und Erbrechen; 4 Tage nach Typ IV mit Fisteldeckung kam es zur Ertaubung, der anfangs zum operierten Ohr gehende Nystagmus schlug nach einer Woche um.

In seltenen Fällen wird bei den verschiedenen Operationstechniken unabsichtlich das ovale oder runde Fenster eröffnet, wobei eine Verletzung des Endolymphsystems schon bei sehr geringen Traumen möglich ist.

Dies kann man sich gut durch die Angaben ANSONS und BASTS (1960) veranschaulichen, die berichten, daß eine Sonde, vorn durch die Fußplatte eingeführt, nach 1 mm den Sacculus erreicht, nach 2 mm den inneren Gehörgang; nach oben sind es 0,5 mm zum Utriculus und nach unten 0,3 mm zum Ductus cochlearis. Durch einen solchen Einbruch ist die Entstehung einer eitrigen oder auch nur serösen Labyrinthitis gut erklärbar. SCHWETZ (1957) führt entsprechend einen Fall mit Sondeneinbruch durch die Fußplatte an, PFALTZ und LÜSCHER (1962) eine operative Stapedisdislokation bei Typ III mit resultierender Taubheit. Nach HEERMANN'S Ausführungen (1956) muß man mit intensiveren vestibulären Erscheinungen rechnen, wenn im Lauf der Stapesmobilisation die Fußplatte in stärkerem Maße luxiert wird oder Labyrinthflüssigkeit durch das Ringband austritt. Auch nach BEICKERT sind "nicht immer zu verhindernde Mißgeschicke das Eindringen von Knochensplittern, Blut oder Fußplattenanteilen in den Perilymphraum". Oft jedoch sind solche Ereignisse harmlos und führen nur zu einem reversiblen Knochenleitungsabfall.

präoperative Schädigung	Operationstyp	Operationsbefund	Knochenleitung	Nystagmus	Schwindel	Hörergebnis
-	IV	Große Fistel im lat. Bogengang	revers. Abfall	keine Angaben		Genügend
-	IV	Labyrinthfistel	revers. Abfall	spontan zum nicht op. Ohr	-	Genügend, aber nicht gebessert
-	IV	kleine Fistel im lat. Bogengang	revers. Abfall	keine Angaben		ungenügend leicht gebessert
-	III	kleine Fistel im lat. Bogengang	fast revers. aber Abbruch c 4/5	keine Angaben		Genügend
+	IV	2 Fisteln im lat. Bogengang	noch etwas ver- schlechtert	keine Angaben		ungenügend, nur leicht gebessert
+	III-Rev.	von Narbengewebe bedeckte Fistel	noch etwas ver- schlechtert	keine Angaben		Genügend, aber Diskrim. Verlust
+	III mit Sta- peserhöhung	von Granulationen bedeckte Fistel	Surditas	schon präopera- tiv zum nicht op. Ohr	+	Surditas
+	IV mit Fl- steldeckung	von Granulationen bedeckte Fistel	4 Tage pop. Surditas	zum op. Ohr, nach 1 Woche Umschlag	+	Surditas

Auch in unseren Fällen kam es einige Male zur Eröffnung des ovalen Fensters.

Fall 1 (siehe oben): Fußplatteneinbruch mit Blutung ins Vestibulum bei Typ IV (nach Radikaloperation). - Reversibler Knochenleitungsabfall, aber große Mittelohrkomponente.

Fall 13: Typ III; bei der Entfernung des Amboß wegen Cholesteatom folgt die halbe Steigbügelfußplatte mit; sie wird wieder eingesetzt. - Es kommt zu leichtem irreversiblen Knochenleitungsabfall, im späteren Ergebnis besteht fast Taubheit durch eine große Mittelohrkomponente.

Fall 14: Fußplattenluxation bei durch Cholesteatom zerstörtem Stapes und aufgerauhter Fußplatte. - Taubheit.

Fall 15: Revision Typ IV bei Innenohrvorschädigung. Perilymphabfluß an der Fußplatte, die durch ein Cholesteatom arrodiiert ist. - Nahezu Taubheit.

Solche Beobachtungen führten zur Feststellung von WULLSTEIN und Mitarbeitern (1961), daß mit dem Ausmaß der Manipulationen im Bereich des ovalen und runden Fensters die Gefahr für eine Innenohrschädigung zunimmt. So müssen Granulationen aus diesen Gegenden vorsichtig herauspräpariert werden, da sie z.B. mit der nekrotischen Fußplatte am darunterliegenden Endost festhaften können. Entsprechend berichtet BARTUAL PASTOR (1964), daß nach seinen Untersuchungen an unserer Klinik die Innenohrreaktion bei Typ I leichter ist, dagegen intensiver bei Typen mit ausgedehnter Präparation in der Umgebung der Fenster. Das würde auch bedeuten, daß im vorliegenden Material die Typen III bis V relativ häufig vertreten sein müßten, wenn man sie mit der Verteilung der Operationstypen vergleicht, wie sie an unserer Klinik von SCHMITT angegeben wird (gewonnen aus 2577 Fällen). In Tabelle 5 sind die entsprechenden Zahlen zusammengestellt; es ergibt sich dabei kein signifikanter Unterschied. *)

*) Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabellen
Kapitel: Vertrauensgrenzen

Tabelle 5

Verteilung der Innenohrschädigungen auf die Operationstypen im Vergleich zur allgemeinen Verteilung

Operationstyp	I	II	III	IV	V	Gesamt
Zahl der Fälle mit Innenohr-Schädigung	14	2	28	14	7	65
in %	21,5	3	43	21,5	11	100
allgemeine Verteilung	28	8,5	32	23,5	7,5	

Manipulationen im Bereich der Nischen sind in den Operationsberichten unserer Innenohrgeschädigten recht häufig erwähnt, nämlich:

bis in die ovale Nische reichendes Cholesteatom	5 mal
Auspräparieren der runden oder ovalen Nische von Narben, Polypen und Granulationen	16 mal
Ausräumen von tympanosklerotischen Massen	11 mal
Stapesmobilisation	2 mal

Einen überzeugenden Hinweis auf die Bedeutung des Manipulierens in den Nischen bei der Entstehung des Innenohrschadens gibt der Anteil der Tympanosklerosen, der 20 % beträgt im Vergleich zu 7,5 % an einem Material von 2514 Fällen unserer Klinik (SCHMITT; siehe Tab. 6).

HEERMANN vermutet als schädigenden Teilfaktor die nicht der Perilymphe isotonische Ringertlösung (LAMP, zitiert nach FARRIOR 1953), die schon bei geringer Undichtigkeit des Ringbandes zur Wirkung kommen könne, wohl durch Änderung des intralabyrinthären Druckes. SHAMBAUGH (1955), FABIAN (1957) und FARRIOR (1953) haben in Bezug auf die Bogengangsfensterung auf diesen Faktor hingewiesen. Bei unseren 5 Fällen mit Typ V₂ wird zweimal im Operationsbericht eine Spülung zur Entfernung von Splintern, die am Endost hängen, erwähnt. Das eine Mal kam es zu einem reversiblen Knochenleitungsabfall, ein Nystagmus ist nicht erwähnt; das andere Mal kam es jedoch zur Ertaubung, wobei noch ein schwacher Schüttelnystagmus zur nichtoperierten Seite auftrat. Die Innenohrschädigung ist aber hier mit großer Wahrscheinlichkeit nicht auf die Spülung zurückzuführen (da unsere Spülflüssigkeit direkt zur Perilymphe isotonisch eingestellt ist).

Wie schon erwähnt, besteht nun aber keineswegs immer eine klare Beziehung zwischen Art und Ausmaß des operationstechnischen Vorgehens und dem Auftreten der postoperativen Funktionsstörungen. Dazu müssen wir uns noch vor Augen halten, daß ja vielfach im infizierten Gebiet operiert wird (WULLSTEIN), und daß durch den Operationsreiz in der Pauke ein Eindringen der Erreger oder zumindest deren Toxine in das Innenohr gut denkbar ist. Dabei gelten dann dieselben Gesetze wie bei der serösen Labyrinthitis, die in charakteristischer Weise bei der akuten Mittelohrentzündung auftritt. Es kommt also ebenfalls zur Diffusion von Toxinen bzw. Bakterien durch ein bestehendes oder neu angelegtes Fenster. Aber nicht nur die Exacerbation einer bestehenden chronischen Eiterung, sondern auch eine Frischinfektion bei oder nach der Operation (etwa durch *Proteus vulgaris*) muß manchmal in Betracht gezogen werden (BEICKERT 1957, SHAMBAUGH 1955, SHEA 1963). BEICKERT gibt jedoch zu bedenken, daß dabei noch andere Faktoren, wie Virulenz der Erreger, Eigenart und Menge der Toxine und augenblickliche Abwehrlage eine Rolle spielen. Daß eine echte eitrige Labyrinthitis mit völligem Funktionsausfall heute trotz des Operierens im infizierten Gebiet und sofortiger Deckung der Paukenhöhle so selten ist, kann man sicher der lokalen und allgemeinen Antibioticaanwendung zuschreiben. Dies konnte TAKAMI (1959) in Kaninchenversuchen nachweisen: er behandelte die Hälfte seiner 40 gefensterten Kaninchen einen Monat lang mit Penicillin. Diese Gruppe hatte eine seröse, die unbehandelte eine eitrige Labyrinthitis.

Es bedarf jedoch nicht unbedingt der Anwesenheit von Bakterien oder Bakterientoxinen; auch chemische Substanzen (STEURER 1925), z.B. Eiweißabbauprodukte bei Gewebszerfall (WITTMACK 1926) oder eine Antibioticatamponade (HEERMANN 1960) muß man in Betracht ziehen. Solche toxisch wirkenden Stoffe lösen, ebenso wie Bakterientoxine, über Gefäßreaktionen und Zirkulationsstörungen hydropische bzw. serös-entzündliche Zustände im Labyrinth aus.

BANDTLOW (1960) erwähnt als mögliche Ursache für Innenohrschädigungen auch allergische Reaktionen gegenüber gewissen Medikamenten; in Mehrschweinchenversuchen erzeugte OIKAWA (1960) eine allergische Labyrinthitis und wies nach, daß dabei oberhalb von 2000 Hz die durch Einführung von Mikroelektroden gemessenen "Cochlearmicrophonics" beeinträchtigt sind.

Lokalanaesthetica in der Pauke können eine Sofortreaktion in Form einer

Depression der Schneckenfunktion hervorrufen (HEERMANN 1960), die je nach Art und Konzentration des Medikaments voll reversibel oder bleibend ist (RAHM 1959-1962). Diese spielt wegen ihres sofortigen Auftretens und relativ schnellen Abklingens in unserer Betrachtung wohl keine entscheidende Rolle, da sie - falls reversibel - 8 Tage postoperativ nicht mehr nachweisbar ist. Doch zeigt sie uns eindeutig die Permeabilität der Fenstermembran (MAYOUX und MARTIN - 1953 - haben daraus einen diagnostischen Test zur Prüfung der Funktionsfähigkeit des runden Fensters abgeleitet).

2. Andere die postoperative Labyrinthreaktion beeinflussende Faktoren

Obwohl nun die erwähnten operationstechnischen Faktoren sicherlich eine gewisse Rolle spielen, besteht, wie schon erwähnt, oft eine auffallende Diskrepanz zwischen dem Ausmaß der Operation und der Stärke der postoperativ feststellbaren Labyrinth Symptome. So werden einerseits Fälle berichtet, bei denen trotz völlig normal verlaufender Operation (BEICKERT 1966) und ohne erkennbare operative Traumatisierung (SCHWETZ) eine erhebliche Minderung der Innenohrleistung eintrat. Andererseits haben z.B. BEICKERT (1957), BOZZI und INVERNIZZI (1956) jeweils mehrmals beobachtet, daß es trotz Eröffnung des ovalen oder runden Fensters nicht zu einer Knochenleitungs-minderung kam. Auch die unkomplizierte Eröffnung des Endolymphschlauches bei der Fensterung führt gewöhnlich nicht zu erheblicher Funktionsstörung (SADE - SADOWSKY 1955).

In unserem Material sind 19 mal keine besonderen Vorkommnisse aus dem Operationsbericht ersichtlich. So ist es verständlich, daß die verschiedensten anderen (vorwiegend als zusätzliche, den Grad der Störung beeinflussende) Faktoren in Betracht gezogen werden müssen.

1. Präoperative Innenohrläsion

Schon FRANZ (1953) weist auf die Bedeutung einer präoperativen Innenohr affektion für das nach Radikaloperation resultierende Hörvermögen hin. SCHWETZ (1957) fand entsprechend bei 33 % seiner nachuntersuchten Tympanoplastikfälle eine schon vor der Operation bestehende Innenohrläsion. In 42 % dieser Gruppe verschlechterte sich das Gehör postoperativ noch mehr (die Fälle mit Bogengangsfistel hat er ausgeschlossen). Der oft fortschreitende Hörverlust bei Otoskleroseoperationen sei hier außer Acht gelassen. Auch BANDTLOW (1960)

findet bei 300 nachuntersuchten Fällen an unserer Klinik, daß der postoperative Hörverlust umso höher ist, je größer der präoperative war. 21 % seiner Nachuntersuchten wiesen einen solchen präoperativen Hörverlust auf (definiert: mehr als 10 db Knochenleitungsverlust). Im vorliegenden Material jedoch sind es 30 von den 65 Patienten (46 %), deren Innenohrfunktion schon vor der Operation beeinträchtigt war. Diese Zahl veranschaulicht sehr deutlich, daß eine bestehende Vorschädigung der Schnecke zu weiterem Knochenleitungsverlust prädisponiert. Die Ursachen dieser Vorschädigung sind dabei verschieden. Eine wesentliche Rolle spielt der Entzündungsprozeß im Mittelohr selbst (FRICK-HINGER 1957), aber auch Bogengangsfisteln, vorhergehende Operation und relativ häufig die Tympanosklerose sind in Betracht zu ziehen. Andererseits sei aber an die Beobachtung erinnert (BANDTLOW 1960), daß sich im Spätresultat bei Innenohrvorgeschädigten oft ein deutlicher Knochenleitungsanstieg zeigt.

2. Art der Otitis media

Wenn wir nun nach dem Einfluß der Art der präoperativ bestehenden Ohrerkrankung fragen, ergibt sich folgendes:

Nach BEICKERT verursachen die Cholesteatomeiterungen am meisten Innenohrstörungen - und damit die Bereitschaft zu verstärkter postoperativer Reaktion; SCHWETZ (1957) findet jedoch bei seinen Labyrinthschädigungen 16 mal eine chronische Schleimhauterkrankung und nur 2 mal ein Cholesteatom. Er führt die Innenohrschädigung auf das bei Schleimhauteiterung oft notwendige Auspräparieren der beiden Nischen zurück.

In der Tabelle 6 ist die Diagnose des Mittelohrprozesses bei den Patienten mit postoperativer Innenohrreaktion zusammengestellt; in der letzten Spalte ist nach den Angaben von SCHMITT (gewonnen aus 2514 "primären" Tympanoplastiken) der Anteil des betreffenden Mittelohrprozesses am Gesamtmaterial angegeben.

Es wird deutlich, daß einerseits die relativ gutartige Schleimhauteiterung seltener operationsbedingte Innenohrstörungen nach sich zieht, während diese andererseits mehr bei narbigen Prozessen und Tympanosklerose auftreten. Bei Cholesteatom ergibt sich kein signifikanter Unterschied.

Tabelle 6

Art des Mittelohrprozesses bei den Innenohrschädigungen

Die Summe aller Diagnosen übersteigt die jeweilige Gesamtzahl, da e i n Fall gleichzeitig mehrere Diagnosen haben kann.

Diagnose	Fälle mit post-op. Innenohrreaktion	in %	% des Gesamtmaterials
Cholesteatom	23	35,5	39,5
Schleimhaut-eiterung	16	24,5	43,0
Tympanosklerose	13	20,0	7,5
Adhäsivprozesse, Residuen und Trf.-Defekte bei norm. Schleimhaut	24	37,0	21,5
nach Radikalop. und Antrotomie	4	6	
nach Tympanoplastik	7	11	

3. Komplikationen im lokalen Heilverlauf

Während SCHWETZ (1959) bei seinen Nachuntersuchungen keine Abhängigkeit der Innenohrreaktion von einer postoperativen Sekretion fand, hält BEICKERT (1957) eine isolierte Belastung eines der beiden oder beider Fenster für möglich, besonders bei granulierenden Schleimhautprozessen, weil bei seinen Schalleitungsplastiken die Intensität des postoperativ auftretenden Schwindels der Stärke der Sekretion entsprach; lang dauernde Eiterungen und Absonderungen aus der Höhle können also die Rückbildung einer serösen Labyrinthitis verhindern (BEICKERT 1966). In ähnlicher Weise hat SHAMBAUGH (1949) bei seinen Fensterungsoperationen die Erfahrung gemacht, daß der Schaden durch die Labyrinthitis umso geringer ist, je früher das Gehör durch Luftleitung postoperativ gebessert wird. Eine Sekretion aus der Operationshöhle wird jedoch nur dann das Innenohr beeinflussen können, wenn sie die Paukenhöhle nicht zur Ruhe kommen läßt.

Auf die Bedeutung der sog. Restzelleneiterung in paralabyrinthären Entzündungsherden, die - auch ohne Kapseldurchbruch - "bei empfindlichen Innenohren schwerwiegende Funktionseinbußen" verschulden können, sei nur kurz hingewiesen (WULLSTEIN 1951). Denn sie kommen

vorwiegend als Ursache von langsam - im Lauf von Monaten und Jahren - fortschreitender Labyrinthschädigung in Frage und spielen daher hauptsächlich bei der Betrachtung der Spätergebnisse eine Rolle. Berichte über diese liegen z.B. vor von FRANZ (1953) bei Radikaloperationen, von FABIAN (1957) bei Bogengangsfensterung, von SCHWETZ (1959) und BANDTLOW (1960) bei Tympanoplastik.

Bei unseren 65 Fällen mit postoperativem Innenohrabschall fanden sich 19 mal, also in 29 %, Komplikationen bei der Einheilung des Transplantats. Im Gesamtmaterial dagegen ergab sich nur ein entsprechender Anteil von 18 % (WULLSTEIN und Mitarbeiter 1961). Einen gewissen gesicherten, wenn auch geringen Einfluß auf das Innenohr darf man also einem verzögerten Heilverlauf zuschreiben.

In Tabelle 7 ist weiter die Beziehung zwischen dem lokalen Heilverlauf und dem Grad der Innenohrschädigung dargestellt. Obwohl einige Zahlen die Annahme zu rechtfertigen scheinen, daß bei postoperativer lokaler Heilungsstörung der Knochenleitungsverlust größer ist (z.B. in 16 % Surditas im Gegensatz zu 4 % bei komplikationslosem lokalen Heilverlauf), liegen die Zahlen bei Anwendung der (schon oben erwähnten) "Wissenschaftlichen Tabellen" innerhalb der sog. Vertrauensgrenzen; die Unterschiede sind also nicht signifikant.

Tabelle 7

Komplikationen des Transplantats und Grad der Innenohrschädigung

Innenohr- reaktion	postoperative Heilungsstörung		kompl.kloser lokaler Heilverlauf	
	Fallzahl	%	Fallzahl	%
rev.	5	26	17	37
irr. leichte	6	32	11	24
irr. starke	5	26	16	35
Surditas	3	16	2	4
Gesamtzahl	19	100	46	100

4. Alter der Patienten

FRANZ (1953) findet bei seinen Radikaloperierten keine Abhängigkeit der Labyrinthbeteiligung vom Alter. Dasselbe finden HOUSE (1960) bei der Stapesmobilisation und LINDNER (1962) bei der Stapesplastik. Dagegen beobachtete SHEA (1963) nach Stapedektomie eine größere Zahl von Innenohrstörungen bei Jugendlichen und dann wieder in höherem

Alter. Entsprechend stellt SCHWETZ (1959) auf Grund seiner Tympanoplastikfälle fest, daß das Labyrinth Jugendlicher empfindlicher als das der Erwachsenen zu sein scheint. In Bezug auf das wirkliche Hörergebnis spielt die entscheidende Rolle aber nicht die doch relativ seltene bleibende Schallempfindungsstörung, sondern die z.B. von WULLSTEIN (1961) und BOCCA (1959) ausgesprochene Erfahrung, daß die Aussichten der Tympanoplastik für die jüngeren Jahrgänge besser sind als für die älteren, weil nämlich noch "weniger massive Adhäsionen und weniger Tympanosklerosen, d.h. fibrotisch-ostitische Fixierungen entstanden sind" (WULLSTEIN).

Unser Material setzt sich aus 34 jüngeren Patienten bis 30 Jahren (52 %) und 31 älteren (48 %) zusammen. Die Verteilung am Gesamtmaterial beträgt 60 % unter und entsprechend 40 % über 30 Jahre; es ergibt sich also keine gesicherte Differenz. Deutlich wird lediglich die bekannte Tatsache, daß der Anteil der Patienten, die einen Knochenleitungsverlust schon vor der Operation haben, mit wachsendem Alter zunimmt. So sind vorgeschädigt:

von den 34 Jüngeren	11 = 32,3 %
von den 31 Älteren	19 = 61,3 %

Eine Aufschlüsselung dieser Vorgeschädigten nach Art der Innenohrreaktion und Alter in Tabelle 8 scheint zu zeigen, daß die jüngeren Patienten relativ häufig einerseits mit reversibler Innenohrstörung, andererseits mit Taubheit reagieren, während bei den vorgeschädigten älteren die irreversible Schädigung, jedoch ohne völlige Ertaubung, überwiegt. Dieses Ergebnis hält jedoch wegen des sehr geringen Materials einer Signifikanzbeurteilung nicht stand.

Tabelle 8
Labyrinthreaktion der Innenohrvorgeschädigten

	revers. %		irr. leicht		irr. stark		Surd. %		Summe
vorgesch. Jüngere	5	45	2	18	2	18	2	18	11
vorgesch. Ältere	5	26	3	16	10	53	1	5	19

5. Vegetatives Nervensystem und Psyche (Geschlecht)

Als Ursachen der "individuellen Labilität des Vestibularapparates" (FABIAN 1957), mit der die Operateure besonders nach der Bogengangsfensterung zu tun haben, bezeichnen mehrere Autoren einen Einfluß des vegetativen Nervensystems und somit auch der Psyche (BEICKERT 1966). GAGEL (1953) bringt die theoretischen Grundlagen; er führt aus, daß der Nervus vestibularis durch periphere Reizung "die Reaktionsweise der übergeordneten, im Hypothalamus verankerten neurovegetativen Regulationsmechanismen wesentlich beeinflussen" könne. Die rückläufige Beeinflussung findet JAKOBI (1954) bei der Nachuntersuchung von Gefensterten, "bei denen Grad und Dauer der objektiven und subjektiven Gleichgewichtsstörungen in starkem Maße von der vegetativen Komponente im Gesamterscheinungsbild des einzelnen Individuums abhängen". Histologische Untersuchungen dazu liegen von LINDSAY (1960) vor, der über einen durch psychische Faktoren (emotionale und andere Arten von Stress) beeinflussten Labyrinthhydrops berichtet, während RAUCH (1964) in Tierversuchen als "Zeichen der Innenohrabwehrfunktion" eine Zunahme der spezifischen Enzyme der Labyrinthflüssigkeit findet. Auf Grund solcher Befunde konnte z.B. WULLSTEIN (1951) bei Otosklerosepatienten das Hörvermögen bessern, indem er das vegetative System vorwiegend durch Sympathicolytica beeinflusste. Dabei ist bemerkenswert, daß eine wechselseitige Einflußnahme zwischen Sinnesorgan und Vegetativum nicht nur den Vestibularis, sondern auch den Cochlearis umfaßt.

In Bezug auf die Tympanoplastik liegen bisher noch keine entsprechenden statistischen Untersuchungen vor; es ist nur bekannt, daß sich trotz subjektiven Schwindels bei den Nachuntersuchten oft normale Drehprüfungswerte finden. In unserem Material konnte ich lediglich dem Hinweis LINDNERS (1962), daß nach Stapesplastiken Männer die Vestibularisstörungen weniger lästig zu empfinden scheinen als Frauen, und dem entsprechenden Befund FABIANS (1957) bei der Fensterungsoperation nachgehen.

Das Material umfaßt 29 Männer (44,6 %) und 36 Frauen (55,4 %) mit postoperativer Innenohrreaktion. Die Zahlen ergeben keinen gesicherten Unterschied zu denen des Gesamtmaterials, das sich aus 54 % Männern und 46 % Frauen zusammensetzt.

Tabelle 9 zeigt noch die Art der Innenohrreaktion in Abhängigkeit vom Geschlecht. Statistisch verwerten läßt sich nur der relativ große Anteil der Frauen - einerseits am reversiblen Knochenleitungsabfall,

andererseits an den Vestibularisreaktionen.

Tabelle 9

Die Abhängigkeit der Innenohrreaktionen vom Geschlecht

		Männer	in %	Frauen	in %
revers.	Knochen- leitungs- abfall	6	21	16	44,5
irr.leicht		9	31	8	22,0
irr.stark		12	41	9	25,0
Surditas		2	7	3	8,5
Gesamtzahl		29	100	36	100,0
Vestibularisreaktion zusätzlich					
Nystagmus		4	14	12	33,5
Schwindel oder Brechreiz, Erbrechen		3	10	14	39,0
Gesamtzahl		6	20,5	21	58,5

6. Der Verlauf der postoperativen Labyrinthreaktion

Anhand seines klinischen Materials berichtet SHAMBAUGH (1949) über den Verlauf der labyrinthären Störung nach der Fensterungsoperation: vestibuläre Erscheinungen (Nystagmus, meist auch Nausea, Erbrechen und Ataxie) treten schon wenige Stunden postoperativ auf und gehen im Lauf von Tagen oder Wochen meist wieder völlig zurück; die Depression des Gehörs folgt in etwa der Hälfte der Fälle am vierten bis siebten Tag dem primären Knochenleitungsgewinn (über den auch WULLSTEIN berichtet). Sie ist meist nach wenigen Tagen, manchmal auch erst nach Wochen oder Monaten wieder ausgeglichen. Auch von BEICKERT (1966), FARRIOR (1953) und SHEA (1963) liegen entsprechende Abhandlungen vor. Wie schon erwähnt, sind bei den Eingriffen am Stapes Vestibularisstörungen seltener und schwächer als bei der Fensterungsoperation (LINDNER 1962). So berichtet BEICKERT (1962) in einer Abhandlung über gehörverbessernde Operationen, daß er bei Stapedektomien in den ersten Tagen in 50 bis 60 %, bei seinen Plastiken in 30 bis 50 % Knochenleitungsverschlechterung fand. Dieser Abfall geht im allgemeinen nach 8 Tagen, selten erst nach wenigen Monaten zurück. Weitere entsprechende Angaben finden sich bei LINDNER (1962), sowie bei WULLSTEIN und Mit-

arbeitern (1961). Daß im hier vorliegenden Material der Prozentsatz der registrierten Innenohrstörungen um so vieles kleiner ist, als BEICKERT (1962) auf Grund seiner systematischen Untersuchungen an jeweils 50 aufeinanderfolgenden Fällen angibt, liegt wohl zum größten Teil daran, daß die Beeinträchtigung der Hörfunktion oft sehr schwach und beim ersten postoperativen Audiogramm wieder ausgeglichen ist.

Schon oben wurde auf die Untersuchungen BARTUAL PASTORS (1964) hingewiesen, der bei 10 Stapedolyse- und 40 Tympanoplastikfällen unserer Klinik eine genaue systematische Untersuchung in Bezug auf Häufigkeit und Verlauf der postoperativen cochleären und vestibulären Erscheinungen durchführte. Im allgemeinen traten beide Reaktionen zwischen dem 3. und 5. Tag auf und waren normalerweise nach weiteren 3 oder 4 Tagen verschwunden. BARTUAL PASTOR beobachtete auch, daß die postoperative Reaktion bei Abtragung tympanosklerotischer Massen intensiver und ausdauernder ist und hier schon nach 24 Stunden auftreten kann. Die vestibulären Erscheinungen waren alle nach spätestens 2 Monaten verschwunden, während in einem Fall ein bleibender Innenohrschaden zu beobachten war.

Über die Spätergebnisse nach Tympanoplastik berichten BANDTLOW (1960) und HEERMANN (1959). BANDTLOW konnte am Material unserer Klinik nachweisen, daß nach einem postoperativen Zeitraum von mindestens 3 Jahren sich in 10 % die Innenohrleistung verschlechtert und in 12 % verbessert hat, während im allgemeinen das 1 bis 2 Monate postoperativ erreichte Hörergebnis (also kombiniert aus Mittelohr- und Innenohrkomponte) erhalten bleibt.

7. Zusammenfassung

Die nach Tympanoplastik auftretenden Innenohrreaktionen sind wahrscheinlich Zeichen einer meist serösen Labyrinthitis. Sie kamen im vorliegenden Material in einem Knochenleitungsabfall zum Ausdruck, der nur zu etwa einem Drittel von vestibulären Reaktionen begleitet war. Der Anteil der Labyrinthschädigung am Gesamtmaterial betrug 2,7 %. Als mögliche Ursachen und einflußnehmende Faktoren wurden - ausgehend von Hinweisen in der Literatur - folgende Punkte ausgewertet:

Die Operationstechnik spielt zweifellos eine gewisse Rolle, wobei Manipulationen an den Gehörknöchelchen und im Bereich der Fenster

entscheidend sind. Deutlich häufiger als am Gesamtmaterial findet sich auch eine schon präoperative Innenohrläsion. Die präoperative Diagnose lautet relativ oft: Schleimhauteiterung, Tympanosklerose oder narbige Prozesse. Die Altersverteilung der postoperativ Innenohrgeschädigten (Patienten unter bzw. über 30 Jahren) weicht nicht wesentlich von der des Gesamtmaterials ab. Bei der Untersuchung einer Abhängigkeit vom Geschlecht zeigt sich der relativ große Anteil der Frauen am reversiblen Knochenleitungsabfall sowie an den Vestibularisreaktionen.

5.3. Die postoperative Labyrinthitis

Schon NEUMANN (1929) hat über Umbau- und Reaktionsvorgänge im Labyrinthknochen nach Radikaloperation berichtet und dabei auch die so erklärbaren postoperativen Labyrinth Symptome, wie Abnehmen des Gehörs und manchmal vestibuläre Erscheinungen beobachtet. WULLSTEIN (1951) findet entsprechende Ergebnisse nach Fensterungsoperationen und weist dabei, wie oben schon berichtet wurde, auf die Bedeutung paralabyrinthärer Entzündungsherde hin. Dabei spielen eine Hauptrolle die in der sog. Tractusnische - dem Winkel zwischen den drei Bogengängen oberhalb des seitlichen - liegenden Restzellen. So vollzieht sich auch ein Labyrintheinbruch vorwiegend im Bereich des oberen Bogengangs. Die dabei entstehende Labyrinthitis kann auf das Innenohr beschränkt bleiben und dann zum schleichenden Funktionsausfall führen, oder aber sich diffus ausbreiten und eine Meningitis verursachen.

SEIFERTH (1950) schildert 3 Fälle der seltenen diffusen Labyrinthitis ohne weitere Folgekrankheiten nach Radikaloperation. "In allen 3 Fällen bestand eine Labyrinthentzündung, ausgehend von einem granulierenden Prozeß in der Radikaloperationshöhle in Bogengangsnähe, der zunächst zu einer zirkumskripten Erkrankung in Form einer Bogengangsfistel und durch weiteres Fortschreiten schließlich zu einer diffusen Labyrinthitis geführt hat". Im vorliegenden Material trat 2 mal eine postoperative Labyrinthitis auf (Fall 4 und 5). 2 weitere Fälle aus dem Gesamtmaterial unserer Klinik (Fall 3 und 6) wurden der Seltenheit wegen ebenfalls oben beschrieben. (In Fall 5 und 6 breitete sich der entzündliche Prozeß weiter aus und verursachte eine Meningitis; vgl. dazu das nächste Kapitel).

Bei Fall 4 bestand seit 4 Wochen Ohrenlaufen rechts, und der Patient kam wegen seines verschlimmerten Allgemeinzustands zur Aufnahme; es bestand ein Spontannystagmus nach unten mit rotatorischer Komponente. Bei der Operation fand sich eine große Einschmelzungshöhle in der Pyramide, die vom Sinus-Durawinkel bis unter den Labyrinthblock reichte. Eine Fistel war jedoch nicht nachweisbar. Am 3. postoperativen Tag wurde bei der Weberschen Prüfung ins nichtoperierte Ohr lateralisiert; bald kam es zur Ertaubung und calorischen Unerregbarkeit. Nach einem Monat wurde der Patient ohne wesentliche Beschwerden entlassen, jedoch nach 18 Tagen wieder aufgenommen wegen ziehender Schmerzen in der Warzenfortsatzgegend. Bei der Revision fand man jetzt zwei Knochenfisteln im horizontalen Bogengang und sämtliche Innenohrräume mit granulationsähnlichem Gewebe ausgefüllt. Es war also offensichtlich trotz der Antibioticabehandlung zum Fortschreiten der Labyrinthitis (Petrositis) mit Übergreifen auf das Innenohr und zur eitrigen Labyrinthitis gekommen. Bei den anderen 3 Fällen trat die Ertaubung einmal sofort (bei schon zum Zeitpunkt der Operation bestehender Fistel), einmal nach 2 - 3 Monaten (ebenfalls bei Fistel) und einmal erst nach 1 1/2 Jahren auf. Gleichzeitig kam aber der Mittelohrprozeß nicht zur Ruhe, oder es traten meningitische Zeichen auf, so daß eine erneute Operation teilweise aus vitaler Indikation angezeigt war.

Diese oft erst längere Zeit nach der Tympanoplastik auftretenden entzündlichen Einbrüche in das Labyrinth gehören zu den ganz ausnahmsweise vorkommenden Komplikationen (2 Fälle im vorliegenden Material). Die Ursache ist eine bereits zum Zeitpunkt der Operation bestehende Beteiligung der Labyrinthkapsel am Entzündungsprozeß. Diese wird klinisch erst manifest, wenn die entsprechende Symptomatik des Innenohrvorgangs oder -ausfalles auftritt, bzw. wenn es gelingt, den röntgenologischen Nachweis des Labyrinthkapselprozesses zu führen (WULLSTEIN). Der Einbruch muß nicht in die Bogengänge, er kann auch durch das Promontorium oder die Fenster erfolgen (z.B. Fall 3). Die im Vergleich zum vorliegenden Material verschwindend geringe Zahl von postoperativer Labyrinthitis beweist einwandfrei, daß der plastische Verschluß der noch nicht ausgeheilten Paukenhöhle durchaus verantwortet werden kann.

5.4. Endocranielle Komplikationen

Über endocranielle Komplikationen nach Radikaloperation liegen mehrere Berichte vor. TOBECK (1939) hat die bis 1936 bekannt gewordenen Fälle von Meningitis, Hirnabszessen und Sinuserkrankungen zusammengefaßt. Auch NOVOTNY (1948), RICCABONA (1950), BANHIDY (1956) berichten über entsprechende eigene Beobachtungen. Eine Pyramidenzelleneiterung führt am häufigsten über einen Extraduralabszeß zur Meningitis oder eine eitrige Labyrinthitis greift auf einem der drei bekannten Wege auf die Meningen über.

Bei SHAMBAUGHS 2100 Fensterungsoperationen trat kein Fall von Meningitis oder Hirnabszeß auf.

In unserem Material (das ja einen Zeitraum von etwa 8 Jahren umfaßt) fand sich einmal eine postoperativ auftretende Meningitis (Fall 5); ein anderer entsprechender Fall, der schon früher begonnen hatte, sei der Seltenheit wegen erwähnt (Fall 6). In beiden Fällen handelt es sich offenbar um eine Meningitis, die sich über eine Labyrinthitis entwickelt hatte. Im ersten Fall fand man bei der wegen vestibulärer Symptome (Schwindelanfälle) durchgeführten Operation ein Antrumcholesteatom und Granulationen in der Tractusnische sowie eine ampullennahe Bogengangsfistel im horizontalen Bogengang; der Endolymphschlauch war gerötet und getrübt. Bei der - nach einem beschwerdefreien Intervall - wegen Kopfdruckes und Unsicherheit beim Gehen 4 Monate später ausgeführten Revision erwies sich, daß eine umschriebene Otitis - wiederum trotz der Antibioticagaben - unter dem Transplantat fortgeschritten war. Obwohl nun die Tractusnische breit eröffnet, ausgeräumt und nicht wieder abgedeckt wurde, mußte etwa 5 Monate später wegen schwerer Meningitissymptome die Labyrinthektomie durchgeführt werden. Das ovale Fenster war von Granulationsgewebe verschlossen, das ganze Labyrinth von Eiter und Granulationen erfüllt. Wahrscheinlich war die Entzündung auf dem Weg über die Bogengangsfistel entstanden und sekundär durch das ovale Fenster in die Pauke fortgeschritten.

Fall 6 wurde bezeichnenderweise wegen der mit dem Schwindel und Brechreiz verbundenen Übelkeit und Magenbeschwerden zuerst in die Medizinische Klinik eingewiesen. Bei der Radikaloperation mit Tympanoplastik fand sich ein großes Cholesteatom mit je einer Fistel im horizontalen und hinteren Bogengang. Bei der Entlassung nach 3 Wochen bestand schon audiologische und calorische Unerregbarkeit. 5 Monate später wurde der Patient wegen Verdacht auf Rezidiv-Cholesteatom für einige Tage

stationär konservativ behandelt. 4 1/2 J a h r e s p ä t e r erkrankte er unter meningitischen Zeichen und wurde von einem anderen Krankenhaus wieder in unsere Klinik überwiesen. Die Revision zeigte, daß das Bogengangssystem ossifiziert, die Pauke mit Eiter gefüllt und das Lumen von Schnecke und Vestibulum von Narbengewebe eingengt war. Wahrscheinlich war die Meningitis auf dem Weg über die Paukenfenster entstanden (neben der alten Labyrinthitis). Etwa 2 Jahre später mußte man wegen einer erneut auftretenden Meningitis nochmals eine Revision durchführen und aus der Pauke sowie der Basalwindung der Schnecke Schleimhaut und eitriges Sekret entfernen. Seither blieb der Patient unter fortlaufender Kontrolle ohne weitere Komplikationen.

Diese unsere 4 Fälle von Labyrinthitis und Meningitis zeigen deutlich die Probleme der antibiotischen Behandlung bei Pyramiden- und ihren Folgekrankheiten. FLEISCHER (1966) weist darauf hin, daß Pyramideneiterungen durch die antibiotischen Medikamente seltener geworden sind, daß aber die Gefahr damit verbunden ist, sie bei ihrem Auftreten nicht mehr zu erkennen, zumal sie dann durch die Antibiotica oft verschleiert werden. Eine andere Schwierigkeit ist die Unwirksamkeit der Chemotherapie bei abgegrenzten Eiterherden, z.B. Pyramidenspitzeneiterung, Hirnabszeß und vereiterter Sinusthrombose. ZANGE (1955) nennt aber noch 3 weitere Nachteile der antibiotischen Behandlung, die heute immer mehr zunehmen:

1. Die Erzeugung resistenter Bakterienstämme, besonders bei Streptomycin und Penicillin (hämolytische Staphylokokken).
2. Toxische Nebenwirkungen, besonders auch bei intralumbaler und intrazisternaler Verabreichung von Penicillin.
3. Allergische Nebenwirkungen.

Die wichtigsten Wirkungen der Antibiotica in unserem Zusammenhang sind: die Milderung der postoperativen Labyrinthitis (siehe oben den Hinweis auf die Versuche von TAKAMI); die "Schutzwirkung auf das Endocranium" (MISSURA 1959) bei der Labyrinthitis, wenn man sich über die Diagnose (serös oder eitrig) noch nicht im Klaren ist und so mit dem chirurgischen Eingreifen noch abwartet (HAARDT 1951); schließlich die Möglichkeit des konservativen Operierens, falls ein chirurgischer Eingriff doch nicht zu umgehen ist.

Die Autoren sind sich heute darüber einig, daß in der Mehrzahl der Fälle von Pyramideneiterung und otogenen endocraniellen Komplikationen nicht auf eine Operation verzichtet werden kann. Diagnostische

Hilfen bieten vor allem die Liquorentnahme und die Röntgenuntersuchung nach WULLSTEIN, die das Fortschreiten einer Knochenkrankung genau zu verfolgen erlaubt. Die Operation besteht bei der Pyramidenerweiterung zunächst in Mastoidektomie und Erweiterung des vorliegenden Fistelganges. Wenn die klinischen und röntgenologischen Symptome fortschreiten oder eine entstandene Meningitis sich nicht schnell bessert, muß jedoch auch heute noch die Pyramide eröffnet und das Labyrinth ausgeräumt werden (MISSURA 1959). Auch bei der Meningitis genügt zunächst die "Sanierung des otogenen Quellherdes und der Überleitungswege" (MOSER und OEKEN 1966). Die antibiotische Behandlung muß in allen diesen Fällen mit einem Breitbandantibioticum, "eventuell nach Erreger- und Resistenzbestimmung in hoher Dosierung bis zur völligen Ausheilung gegeben werden". (MOSER und OEKEN).

5.5. Angina (z.B. Fall 8)

Von 43 Anginafällen konnten 40 ausgewertet werden. Bei zwei Drittel dieser Patienten trat die zusätzliche Erkrankung zwischen dem 10. und 21. Tag auf, mit einer Streubreite vom 6. bis 35. Tag. In 31 Fällen (77,5 %) kam es zu lokalen Komplikationen der Wundhöhle (Nekrose des Transplantats, Perforation, stärkere Sekretion), jedoch nur 13 mal in deutlichem Zusammenhang mit der Angina. 5 mal wurde eine Revision nötig, die 2 mal zu "gutem", 2 mal zu "genügendem" und 1 mal zu "ungenügendem" Hörergebnis führte. Die Definition dieser Ergebnisse bezieht sich auf die nach WULLSTEIN bei den einzelnen Typen theoretisch erreichbare Hörschwelle (Mittelohrkomponente).

gut:	15 db Mittelohrkomponente bei Typ I bis III oder < 30 db Mittelohrkomponente bei Typ IV und V
genügend:	15 - 30 db Mittelohrkomponente bei Typ I bis III
ungenügend:	> 30 db Mittelohrkomponente bei allen Typen

Tabelle 10 zeigt zuerst die Verteilung der Anginafälle auf die einzelnen Typen der Tympanoplastik, die der Verteilung im Gesamtmaterial entspricht. Dann ist das bei der Entlassung erreichte Hörergebnis dargestellt, wiederum im Vergleich zu dem an unserer Klinik angegebenen allgemeinen (BANDTLOW 1960). Da die Zahl der Anginafälle recht klein ist, ergibt sich ein g e s i c h e r t schlechteres Ergebnis bei postope-

rativer Angina nur bei Typ I. (Die Überprüfung eines größeren Krankengutes wäre eventuell lohnend.)

Tabelle 10

Hörergebnisse nach postoperativer Angina im Vergleich zum Gesamtmaterial

Typ	I	II	III	IV	V	Gesamt
Zahl der Fälle mit Angina	10	4	9	10	7	40,0
in %	25	10	22,5	25	17,5	100,0
allgem. Verteilung	28	8,5	32	23,5	7,5	99,5
<u>Hörergebnis:</u>						
<u>gut:</u>						
Anginafälle	2	1	4	1	0	8
in % des Op.typs	20	25	44,5	10	0	
allgemein	70	51	37,0	20	11	
<u>genügend:</u>						
Anginafälle	6	2	3	3	4	18
in % des Op.typs	60	50	33,5	30	57	
allgemein	26	35	43,0	48	83	
<u>ungenügend:</u>						
Anginafälle	2	1	2	6	3	14
in % des Op.typs	20	25	22,0	60	43	
allgemein	4	14	20,0	32	6	

5.6. Grippe

Von den relativ wenigen, nämlich 23 Fällen postoperativer Grippe konnten 18 ausgewertet werden.

Meist ist in den Krankenblättern nur von einem grippalen Infekt die Rede, der in wenigen Tagen abgeklungen war. 4 mal jedoch war die Erkrankung mit einer akuten Otitis media auf dem operierten Ohr verbunden, die jedes Mal zu Komplikationen im Heilverlauf des Transplantats führte (2 mal Perforation). Dabei kam es in einem Fall zu einem Knochenleitungsabfall, der sich wieder bis auf 10 db ausglich, 1 mal nach vorübergehender Besserung zu einem Luftleitungsabfall und 1 mal zu einer Hörverbesserung erst nach Revision. 11 mal kam es zu lokalen Komplikationen; 4 mal, wie schon erwähnt, bei Auftreten einer Otitis media acuta, 4 mal ist kein Zusammenhang mit der Grippe ersichtlich. Alles in allem sind 12 mal aus den Krankenblättern keine durch die Grippe bedingten lokalen Komplikationen ersichtlich. 12 mal kam es zu einem Höranstieg.

Man kann aus diesen Angaben entnehmen, daß eine unkomplizierte Virusgrippe keinen Einfluß auf die Heilung der Operationshöhle hat. In etwa einem Viertel der Fälle muß man aber mit einer akuten Begleitotitis und dadurch verzögertem und erschwertem Heilverlauf rechnen.

5.7. Allergie

Allergische Vorgänge bei verschiedenen Ohrerkrankungen sind wohl häufiger, als man daran denkt; oft kann ja auch nur eine entsprechende Vermutung geäußert werden, ohne daß ein exakter Beweis möglich wäre (z.B. bei Innenohrreaktionen). Meine Ausführungen halten sich vor allem an diejenigen von BEICKERT in seiner Abhandlung "Allergie im HNO-Bereich" (1960).

1. Äußeres Ohr

Am leichtesten zu erkennen sind natürlich die allergischen Erscheinungen am äußeren Ohr und in der Ohrgegend. Oft kann man nicht genau sagen, ob es sich lediglich um eine (toxisch bedingte) Kontaktdermatitis oder aber um eine echte allergische Dermatitis handelt; beide können schließlich noch superinfiziert werden, oder aber eine primäre Infektion löst erst eine Begleitdermatitis aus. Allergische Reaktionen können verursacht werden durch alle Chemotherapeutica (z.B. Mar-

fanil), Antibiotica, Anaesthetica, aber auch durch Nahrungsmittelallergene. BEICKERT betont, daß "diese fernausgelösten allergischen Dermatitisden keineswegs generalisiert auftreten müssen, sondern sich oft ganz lokal am Ohr abspielen". Als Ursache für ein solches schwerverständliches Geschehen kann man frühere lokale Sensibilisierungen anführen; andererseits soll auch nach erfolgter allgemeiner Sensibilisierung eine lokale Manifestation möglich sein, wenn bestimmte unspezifische Reize entsprechend zur Wirkung kommen, beim Ohr z.B. Traumatisierung (Operation!) oder auch neurovaskulär bedingte Durchblutungsänderungen.

6 entsprechende Fälle finden sich in unserem Material. 1 mal kam es 3 Tage postoperativ zu einem Ödem auf der Gesichtsseite des operierten Ohres, 3 mal zu einem Ohrmuschelekzem, das 1 mal bei Eiterung der retroaurikulären Wunde auftrat, in einem anderen Fall auf das Transplantat übergriff. Eine weitere allergische Hautveränderung im Ohrbereich wird der Anwendung von Hg-Marfanilsalbe zugeschrieben; eine erysipelartige Hautaffektion mit anschließend generalisiertem Exanthem trat bei Supronalmedikation auf.

2. Paukenhöhle und Transplantat

Transplantatnekrosen und -perforationen können öfters auf Grund von "allergischen Reaktionen gegenüber den bei der Operation und als Infektionsschutz angewandten Medikamenten" (KLEY 1960) auftreten. Diese sog. Frühform in der Reihe der pathologischen Veränderungen des Transplantats tritt nach JOVANOVIĆ (1964) 8 bis 14 Tage postoperativ auf. Nach KLEY kann aber auch die Spätperforation (3 bis 4 Wochen postoperativ) allergisch bedingt sein. Vor kurzem konnten KAMIO und ARATA (1965) durch histologische Untersuchungen der Mastoidschleimhaut nach Tympanoplastik nachweisen, daß bei einem großen Teil der Fälle mit ungünstigem Ergebnis diese Schleimhaut allergische Veränderungen zeigte.

Nur 3 mal werden bei unseren Fällen allergische Reaktionen in der Wundhöhle erwähnt (sie sind sicher häufiger). Bei einem Patienten (Fall 9) kam es zu stärkerer schleimiger Absonderung aus der Pauke mit mehrmals rezidivierendem generalisiertem Exanthem (der Patient hatte postoperativ Streptomycin bekommen). Bei einem Diabetiker trat eine starke Sekretion auf, die Verdacht auf Hyperergie erweckte und nach lokaler Cortisonanwendung zum Stehen kam. Schließlich griff bei einem schon oben erwähnten Patienten das Ekzem auf

das Transplantat über.

3. Innenohr

Solche allergischen Mittelohrreaktionen können aber auch Innenohrstörungen hervorrufen. BEICKERT (1960) glaubt, 2 Fälle von Gehördepression mit Schwindelanfällen und 2 Ertaubungen darauf zurückführen zu können. WULLSTEIN (1960) bemerkt zum AllergietHEMA, daß man bei bestehender Labyrinthfistel eventuell nach ein paar Tagen das Antibioticum wechseln müsse. OIKAWA (1960) schließlich konnte die Gehörbeeinträchtigung durch die allergische Labyrinthitis nachweisen (vgl. Seite 37). Auch in unserem Material findet sich eine Ertaubung mit Verdacht auf autoallergische Ursache (siehe oben Fall 10).

Endlich ist noch ein einziges Mal ein generalisiert auftretendes Ekzem erwähnt; seine Ursache war unbekannt, Medikamente waren nicht gegeben worden.

Ein Todesfall durch anaphylaktischen Schock ist in Fall 11 mitgeteilt und dort kurz besprochen.

4. Die Bedeutung von Streptomycin und Penicillin

Einer gesonderten Erwähnung bedürfen noch 2 Antibiotica:

1. Nach ZANGE ist das Streptomycin ein "besonders aggressives Antigen". Unseres Erachtens ist seine Verwendung in der Behandlung der Otitis media acuta und chronica kontraindiziert schon wegen seiner hohen und im Einzelfalle nicht einkalkulierbaren Ototoxizität.

2. Die Häufigkeit von Penicillinallergien beträgt 1 bis 3 % (ZANGE 1955). Schon KRISTENSEN (1950) hat urticarielle Penicillinreaktionen gesehen ohne eine vorherige Penicillinanwendung. ZANGE weist darauf hin, daß der Fußpilz Epidermophyton Kaufmann-Wolf das Antigen zur Auslösung einer Penicillinallergie liefern könne. Einen solchen Fall hat BEICKERT (1966) erlebt: parenterale Penicillingabe bei nicht bekannter Fußmykose führte zur Taubheit.

5. Prophylaxe allergischer Reaktionen

Zur Verhütung dieser allergischen Reaktionen fordert BEICKERT eine vorherige entsprechende Exploration oder gegebenenfalls Testung des Patienten. Aber er fügt hinzu und belegt mit dem Beispiel einer Ertaubung, daß es auch "im Falle eines negativen präoperativen Tester-

gebnisses in der postoperativen Phase bei örtlicher Antibioticaanwendung und zusätzlicher parenteraler Gabe zur Sensibilisierung" kommen könne. WULLSTEIN (1960) testet nicht vor der Operation, zumal weil durch die Testung eine Sensibilisierung möglich sei. Die antibiotische Lokalbehandlung (Füllung der Paukenhöhle mit einem mit hochkonzentrierter Penicillinlösung getränkten Gelatineschwamm) ist jedoch notwendig. Kommt es dann, was bei einer gewissen Anzahl von Patienten der Fall ist, zu einer allergischen Reaktion, so müssen entsprechende Maßnahmen gegen die Allergie ergriffen werden. Die Vertretbarkeit solchen Vorgehens zeigen uns die aufgeführten Fälle. Allergische Manifestationen waren relativ selten und mit Ausnahme von 2 Fällen (Fall 10 und 11) gutartig.

5.8. Psychosen

Selten, aber (nach SHAMBAUGH bei der Fensterungsoperation) "ausgeprägter und häufiger als nach den meisten anderen chirurgischen Eingriffen", treten postoperativ Psychosen auf. SHAMBAUGH berichtet über einen Patienten mit akuter Schizophrenie und einem weiteren, der trotz ausgezeichneter Hörverbesserung depressiv wurde und einen Selbstmordversuch unternahm. MUKASA (1965) sah einen Fall von postoperativem starken Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, die dem Patienten das Gehen unmöglich machten. Der organische Befund war gering, und psychotherapeutische Behandlung brachte Heilung. In unserem Material findet sich 1 mal eine postoperative Psychose, die eine Verlegung der geistig und körperlich zurückgebliebenen Patientin (mit 20 Jahren noch keine Menarche) in die Nervenklinik notwendig machte (Lumbalpunktion 9/3 Zellen). Bevor jedoch ein Kleinhirnsabszeß ausgeschlossen werden konnte, verließ die Patientin die Klinik.

5.9. Sonstige Komplikationen

Die auf S. 5 und 6 aufgeführten "sonstigen" und "anderen" Komplikationen bedürfen, soweit das nicht schon geschehen ist, nur einer kurzen Besprechung.

Zum Teil handelt es sich um Komplikationen, die mehr im Zusammenhang mit dem Krankenhausaufenthalt aufgetreten sind als im direkten Zusammenhang mit der Tympanoplastik. So kommen bei entsprechend langem Aufenthalt auf einer Kinderstation immer wieder einmal eingeschleppte oder auch auf der Station selbst aquirierte Masern zum Ausbruch.

In meinem Krankengut verletzte sich eine Patientin an der Hand durch einen Sturz im Krankenhaus bzw. im Klinikgelände.

Es war aber auch eine Heilungsstörung der retroaurikulären Wunde durch eine Rauferei auf der Kinderstation zu beobachten, ein Vorfall, der sich trotz bestmöglicher Beaufsichtigung durch das Pflegepersonal und evtl. Verwendung von Stärkebinden nicht mit absoluter Sicherheit wird vermeiden lassen.

Erfreulicherweise fallen auch die im Gefolge der Operation aufgetretenen lokalen Störungen zahlenmässig wenig ins Gewicht; retroaurikuläre Eiterungen, Fisteln, Haematome und Furunkel im Gehörgang sowie Perichondritiden kamen im gesamten Krankengut nur in 15 Fällen (0,63 %) vor. Bei einer retroaurikulären Eiterung führte eine Schmierinfektion zu einem Schweissdrüsenabszess in der Axilla. Die Epididymitis, die sich nach Tympanoplastik wegen laterobasaler Schädelfraktur manifestierte, sei nur kurz erwähnt, um das Bild abzurunden.

6. Zusammenfassung

Anhand eines Krankenguts von 2380 Tympanoplastiken wird über die lokalen und allgemeinen Komplikationen verschiedenster Art berichtet und diese auf Genese, Verlauf und Häufigkeit untersucht. Insgesamt kam es nur in 8,8 % zu Zwischenfällen, die der Operation direkt oder indirekt zur Last gelegt werden müssen. Darunter befanden sich zwei Todesfälle, einer durch anaphylaktischen Schock, wahrscheinlich durch Novocain, der zweite blieb ungeklärt.

Im einzelnen wird berichtet über Facialisparesen, Labyrinthreaktionen, endocranielle Komplikationen und allergische Erscheinungen. Ferner kamen vor u.a. interkurrente Anginen, Pneumonien, Thrombophlebitiden (nicht im Operationsgebiet), Lungeninfarkt, Larynxödem und Psychosen. Eingehend behandelt werden besonders diejenigen Komplikationen, die für den Patienten merkliche Ausfallerscheinungen zur Folge haben.

Die Facialisparesen sind in einer Häufigkeit von 0,84 % aufgetreten. Sie waren bis auf eine intraoperativ entstandene nach 2 bis 4 Wochen wieder verschwunden.

Die postoperativen Labyrinthreaktionen werden behandelt in Bezug auf Ursachen und sekundär sie beeinflussende Faktoren. Es wird wahrscheinlich gemacht, daß diese Vestibularis- und Cochlearisstörungen vorwiegend Ausdruck einer serösen Labyrinthitis sind. Weiterhin wird deren Abhängigkeit von Alter und Geschlecht des Patienten, von der präoperativen Innenohrfunktion und dem postoperativen Heilungsverlauf untersucht.

Anhand von 4 Fällen werden mit Berücksichtigung der heutigen antibiotischen Behandlungsmöglichkeit 2 Fälle von postoperativer Labyrinthitis und 2 Fälle von labyrinthogener Meningitis besprochen. Wichtig erscheint insbesondere, daß ein Labyrinthausfall durch Fortschreiten des entzündlichen Mittelohrprozesses nach dem tympanoplastischen Verschuß der Paukenhöhle zu den Ausnahmen gehört.

Allergische Reaktionen traten insgesamt nur in 0,4 % auf und waren außer einer Ertaubung bei autoallergischer Reaktion und einem Todesfall durch anaphylaktischen Schock (sofort nach der Operation) gutartig.

Die interkurrente Angina hat auf das postoperative Hörergebnis nur einen geringen nachweisbaren Einfluß. Eine postoperativ auftretende Grippe führt nur dann zu Störungen des Heilungsvorganges, wenn sie mit einer akuten (Grippe-) Otitis einhergeht. Die Innenohrleistung wird durch die Grippeotitis im allgemeinen nicht beeinflusst.

Literaturverzeichnis

- Anson B.I., Bast Th. The Surgical Significance of Stapedial and Labyrinthine Anatomy
Arch. Otolaryng. 71, 188 (1960)
- Arndt H.J. Die postoperative Facialisparese unter Berücksichtigung einer Spontanbesserung nach 10 Jahren
HNO 7, 165 (1958/59)
- Austin D.F. Present Status of Vein Graft Tympanoplasty
Arch. Otolaryng. (1964) 81, 20
- Bandtlow O. Über Spätresultate nach Tympanoplastiken
Z. Laryng. Rhinol. 39, 355 (1960)
- Banhidy F., Fodor F. Operationsresultate der chronischen Mittelohrereiterungen ohne Cholesteatom
Msehr. Ohrenheilk. 90, 129 (1956)
- Bartual Pastor J. Die Innenohrreaktionen nach der Tympanoplastik
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 184, 151 (1964)
- Becker W., Matzker J. Zur präoperativen Aufklärungspflicht bei Ohroperationen im Hinblick auf eine mögliche Facialisschädigung
Z. Laryng. Rhinol. 40, 284 (1961)
- Beickert P. Allergie im HNO-Bereich
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 176, 82 (1960)
- Beobachtungen zu gehörverbessernden Operationen bei chronisch mesotympanalen Otitiden
Acta oto-laryng. (Stockh.) 54, 255 (1962)
- Nebenerscheinungen und Zufälle bei der Antibioticabehandlung
HNO 5, 39 (1955/56)
- Otosklerose
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. III, Teil 1 (Stuttgart 1966) S. 705 ff
- Gehör bei veränderter Schalleitung
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. III, Teil 2 (Stuttgart 1966) S.1198 ff
- Einige Schwierigkeiten und Komplikationen nach Schalleitungsplastiken
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 171, 109 (1957)

- Belkina N.B. Vom Einfluß der Radikaloperation auf das Gehörorgan wachsender Organismen
Zbl. HNO 30, 251 (1938)
- Blau A. Experimentelle Studien über die Labyrinthitis
Arch. Ohrenheilk. 90, 1 (1913)
- Bocca E. Ergebnisse der Tympanoplastik und Alter der Patienten
Zbl. HNO 63, 68 (1959)
- Botman J.W.M.,
Jonkees L.B.W. Endotemporal Branching of the Facialis Nerve
Acta oto-laryng. (Stockh.) 45, 111 (1955)
- Bozzi E.,
Invernizzi M. Die zufällige Eröffnung des ovalen und des runden Fensters im Verlauf einer Tympanoplastik
Zbl. HNO 55, 349 (1956)
- Bukhman L.A. Paresis of the facial nerve in tympanoplasty
Zbl. HNO 63, 255 (1959)
- Dennhardt H. Seltene Fälle in der Mikrochirurgie des Ohres
HNO 10, 153 (1962)
- Dietzel K. Über die Dehiszenzen des Facialiskanals
Z. Laryng. Rhinol. 40, 366 (1960)
- Eckel W. Beiträge zum Problem der Labyrinthfisteln
HNO 8, 1 (1959/60)
- Fabian G. Spätschäden am Gleichgewichtsorgan nach Fensterungsoperation
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 171, 193 (1957)
- Farrior J.B. u.a. Calibrated Weber Test in Fenestration Surgery
Arch. Otolaryng. 58, 81 (1953)
- Fleischer K. Handbuch der HNO-Heilkunde S. 1095 ff (1966)
Pyramidenkomplikationen antibiotisch behandelter Mittelohrentzündungen
HNO 14, 161 (1966)
- Fowler E.P. Verlaufsanomalien des Nervus facialis im Schläfenbein
Z. Laryng. Rhinol. 40, 360 (1960)
- Franz H. Das Hörvermögen nach Radikaloperation der Mittelohrräume
Z. Laryng. Rhinol. 32, 664 (1953)
- Fremel F. Zur Pathologie der otogenen Gesichtslähmung
Msch. Ohrenheilk. 65, 950 (1931)

- Frickhinger A. Die Häufigkeit der Innenohrbeteiligung bei den genuin chronischen Entzündungen des Mittelohrs
HNO 6, 240 (1957/58)
- Gagel O. Morphologie, Physiologie und Pathologie des neuro-endokrinen Systems
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 163, 90 (1953)
- Grünberg K. Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthkrankungen
Z. Ohrenheilk. 58, 67 (1909)
- Haardt W. Zur Penicillinbehandlung der Labyrinthitis
Msch. Ohrenheilk. 85, 232 (1951)
- Hahlbrock K.H. Zweiteilung des Nervus facialis
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde 174, 465 (1958/59)
- Halliday G. u.a. Some Aspects of Fenestration Operations
Zbl. HNO 53, 364 (1955)
- Haymann L. Experimentelle Studien zur Pathologie der akut entzündlichen Prozesse im Mittelohr
Arch. Ohrenheilk. 95, 99 (1914)
- Heermann H. Mobilisierung des Stapes durch Ausmeißeln und Einwärtsverlagern der Fußplatte
Z. Laryng. Rhinol. 35, 415 (1956)
- Diskussion zu O.Bandtlow: Über Spätresultate nach Tympanoplastik
Z. Laryng. Rhinol. 39, 365 (1959)
- Heermann J. Über den Wert der Hörprüfung während der Ohroperation und den Einfluß der Lokalanästhesie auf das innere Ohr
Z. Laryng. Rhinol. 39, 818 (1960)
- Herrmann M. Zur Regenerationsfrage bei Facialisverletzungen
Zbl. HNO 56, 285 (1956/57)
- House H. Unfavourable Results of Stapes Mobilisation Surgery
Arch. Otolaryng. 71, 312 (1960)
- Jakobi H. Vegetatives Nervensystem und Gleichgewichtsstörungen nach Fensterungsoperation
Z. Laryng. Rhinol. 33, 228 (1954)
- Jauerneck Über postoperative Facialislähmung
Zbl. HNO 29, 712 (1938)
- Jonkees L.B.W. Über die intratemporalen Facialislähmungen und ihre chirurgische Behandlung
Z. Laryng. Rhinol. 40, 319 (1961)

- Jovanovic M. Le rôle de l'histamine dans les phénomènes
allergiques post-opératoires des tympano-
plasties
Zbl. HNO 81, 77 (1964)
- Kamio T.,
Arata S. The prognosis of tympanoplasty and histo-
pathological observation of mucous membrane
of tympanic cavity
Zbl. HNO 89, 82 (1965)
- Mc Kenzie W. Vertigo after radical mastoidectomy
Zbl. HNO 40, 444 (1950)
- Kley W. Nervus facialis und Mittelohr
Z. Laryng. Rhinol. 40, 409 (1960)
- Ursachen der Rezidivperforationen nach Tym-
panoplastik
Z. Laryng. Rhinol. 39, 438 (1960)
- Körner O. Über Facialislähmung infolge von Operationen
im Mittelohr und am Schläfenbein
Z. Ohrenheilk. 72, 186 (1915)
- Kristensen Incidents de la pénicillinothérapie en oto-
rhino-laryngologie
Zbl. HNO 40, 307 (1950)
- Krumbein Ch. Dissertation, unveröffentlicht
Würzburg
- Lindner G. Vestibularisbefunde nach Stapesplastik
Z. Laryng. Rhinol. 41, 170 (1962)
- Lindsay J.R. Hydrops of the Labyrinth
Arch. Otolaryng. 71, 500 (1960)
- Lund R. Die Facialisparese bei den suppurativen
Mittelohrleiden usw.
Die postoperative Facialisparese
Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 23, 296 (1929)
- Lüscher E. Lehrbuch der Ohrenheilkunde (Springer 1952)
Postoperative Facialislähmung S. 320
Labyrinthitiden S. 285 ff
- Mayer O. Zur Entstehung der sog. Labyrinthitis serosa
im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen
Mschr. Ohrenheilk. 43, 601 (1909)
- Die Pyramidenzelleneiterungen
Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 42, 1 (1937)
- Mayoux P.A.,
Martin D. L'Exploration de la fenêtre ronde en Clinique
Journal fr. d'Oto-rhino-laryng. 2, 212 (1953)
- Injection de cocaine dans la caisse et physio-
pathologie de l'audition
Ann. d'Oto-laryng. (Paris) 70, 493 (1953)

- Miehlke A. Die Chirurgie des Nervus facialis
Verlag Urban & Schwarzenberg Berlin 1960
- Über den Facialis
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. III, Teil 1
S. 887 ff (1966)
- Tierexperimentelle Untersuchungen über die
Ursache und den Ort der Auslösung des peri-
pheren Lagenystagmus
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
166, 327 (1955)
- Missura T. Neuere Aspekte in Diagnose und Therapie der
Pyramidenzelleneiterungen
Pract. oto-rhino-laryng. 21, 49 (1959)
- Moos S. Über die histologischen Befunde in zwei Fel-
senbeinen
Z. Ohrenheilk. 23, 8 (1898)
- Moser F. Die tympanogenen Labyrinthentzündungen
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. III, Teil 2
S. 1345 ff
- Moser, Oeken F.W. Otogene Meningitis
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. III, Teil 2
S. 1395 ff
- Mukasa T. Loss of balance and vertigo due to neurosis
following tympanoplasty
Zbl. HNO 86, 182 (1965)
- Müller E. Narben- und Defektbildungen im Mittelohr und
begleitende chronische Entzündung
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. III, Teil 2
S. 1111 ff
- Die Gewebsgrundlagen chronisch entzündlicher
Schalleitungshindernisse (N. facialis u.a.)
Thieme Verlag 1960
- Neumann H. Zur Klinik und Pathologie alter Radikalope-
rationshöhlen (1929)
Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilkunde 24, 379
- Novotny O. Spätlabyrinthitis nach Radikaloperation des
Ohres
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
82, 129 (1948)
- Oikawa T. Experimental studies on allergic labyrinthitis
Zbl. HNO 67, 187 (1960)
- Passow H. Das Verhalten des Vestibularapparates nach der
Fensterung
Z. Laryng. Rhinol. 31, 352 (1952)

- Pfaltz C.R.,
Lüscher E.u.a. Reevaluation of Results in Tympanoplasty
Arch. Otolaryng. 75, 405 (1962)
- Pöllmann L. Facialisparese
Mschr. Ohrenheilk. 71, 1068 (1957)
- Proctor B. Pitfalls in Tympanoplasty
Laryngoscope 70, 1433 (1960)
- A Statistical Review of 177 Tympanoplasties
performed in 1957-1958
Arch. Otolaryng. 71, 469 (1960)
- Rahm W.,
Strother W.F.u.a. The Effects of Topical Anesthetics upon the
Ear
Ann. Otolaryng. (St.Louis) 68, 1037 (1959)
69, 969 (1960)
70, 403 (1961)
71, 116 (1962)
- Rauch S. Biochemische Alarmsymptome otogener Labyrinth-
reizungen
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
183, 453 (1964)
- Riccabona A. Spätkomplikationen nach Radikaloperation,
Labyrinthitis, Hirnsymptome
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
84, 66 (1950)
- Sadé-Sadowsky N. The damage of membranous labyrinth during
fenestration and its influence upon hearing
Zbl. HNO 54, 263 (1955/56)
- Schmitt H.G. Unveröffentlichte Daten
- Schuknecht H.,
Oleksiuk S. Tympanoplasty
Laryngoscope 69, 614 (1959)
- Schwetz F. Der Einfluß der Tympanoplastik auf die Innen-
ohrfunktion
Mschr. Ohrenheilk. 93, 8 (1959)
- Zur postoperativen Innenohrläsion nach Tympano-
plastik
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
171, 127 (1957)
- Seiferth L.B. Spätlabyrinthitiden nach Radikaloperationen
Z. Laryng. Rhinol. 39, 387 (1950)
- Shambaugh G.E.,
Takahara M.D. A clinical and experimental study of the effect
of fenestration on the labyrinth contents
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 123, 1 (1955)
- Shambaugh G.E. Fenestration Operation for Otosclerosis
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 79 (1949)

- Shea J. Complications of the Stapedectomy Operation
Ann. Otolaryng. (St.Louis) 72, 1109 (1963)
- Steurer O. Beiträge zur pathologischen Anatomie und
Pathogenese der tympanogenen Labyrinthent-
zündungen
Arch. Ohrenheilk. 112, 160 (1925)
- Takami K. Experimental study on the effect of penicillin
upon the labyrinthitis after the fenestration
operation
Zbl. HNO 65, 58 (1959/60)
- Tobeck A. Über Spätkomplikationen nach Radikaloperationen
Arch. Ohrenheilk. 141, 236 (1939)
- Uffenorde W. Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths
Würzburg 1913
- Wittmaack K. Die entzündlichen Erkrankungen des Innenohrs
Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histol.
Springer Verlag Berlin, 12. Band, 1926
- Die Ortho- und Pathobiologie des Labyrinths
Thieme Verlag Stuttgart, 1956
- Wullstein H. Ansätze zur medikamentösen Behandlung der
Schwerhörigkeit
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
159, 255 (1951)
- Wullstein H.,
Bandtlow O.,
Kreutle O.J.u.
Schmitt H.G. Erfahrungen bei der statistischen Auswertung
gehörverbessernder Operationen mit dem IBM-
Lochkartenverfahren
Acta oto-laryng. (Stockh.) 54, 56 (1961)
- Wullstein H. Die extratympanale endocranielle Fensterung
bei chronischer Otitis media und Labyrinth-
innendruck-Störung im Vergleich zur typischen
Fensterung am seitlichen Bogengang
Z. Laryng. Rhinol. 30, 203 (1951)
- Facialisparese
Aesthetische Medizin 12, 335 (1963)
- Indications for Tympanoplasty
Arch. Otolaryng. 81, 380 (1960)
- Mißerfolge der Fensterungsoperation und Möglich-
keiten ihrer Verhütung
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
158, 383 (1951)
- Prognose und Resultat der Tympanoplastik
Acta oto-laryng. (Stockh.) 45, 440 (1955)
- Questions Answered
Arch. Otolaryng. 81, 394 (1960)

- Wullstein H. Technique et résultats de la Tympano-plastine
Ann. d'Oto-laryng. (Paris) 72, 764 (1955)
- Ziel und Leistung der Otochirurgie heute
Medizinische Klinik 56. Jahrg., Nr. 3-6 (1961)
- Die Klinik der Labyrinthitis und Paralabyrinthi-
tis auf Grund des Röntgenbildes
- Yamagishi S. An experimental study about the fenestration
operation on animals
Zbl. HNO 55, 358 (1956)
- Zange J. Pathologische Anatomie und Physiologie der
mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen
1919
- Vorteile und Gefahren der Chemo- und Antibio-
ticotherapie allgemein und im HNO-Gebiet
HNO 5, 33 (1955/56)
- Zöllner F. Hörverbessernde Operationen entzündlich beding-
ter Mittelohrveränderungen
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
171, 1 (1957)
- Zühlke D. Die periphere Facialisparese
Dissertation München 1956
- Zülch K.J. Endokranielle Komplikationen von otorhinolo-
gischen Erkrankungen
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilkunde
183, 1 (1964)

Besonders danken möchte ich
Herrn Dr. med. H. Grünberg für die Stellung
des Themas und seine wertvolle Unterstützung
bei meiner Arbeit.

Außerdem gilt mein Dank
Herrn Prof. Dr. med. H. Wullstein für die Überlassung
seines klinischen Materials und die Übernahme
des Koreferats, sowie
Herrn Dr. med. H.G. Schmitt für seine Hilfe
bei der Beschaffung und Auswertung des Materials.

L E B E N S L A U F

Am 29. Juni 1942 wurde ich als Tochter des Dr. Friedrich Brünner und seiner Ehefrau Maria, geb. Lambert, in Stuttgart geboren.

Hier ausgebombt, verbrachte meine Familie die folgenden Jahre in Trugenhofen, Kreis Heidenheim, bis wir 1949 nach Aulendorf, Kreis Ravensburg, zogen. Hier besuchte ich 5 Klassen der Volksschule und 6 Klassen des Progymnasiums bis zur Mittleren Reife; nach weiteren 3 Jahren am Mädchengymnasium Ravensburg bestand ich dort im Frühjahr 1962 die Reifeprüfung.

Im Sommerhalbjahr 1962 begann ich in Tübingen das Medizinstudium und legte dort im Frühjahr 1963 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung sowie im Herbst 1964 die Ärztliche Vorprüfung ab. Nach einem Aufenthalt von einem Jahr an der Universität München verbrachte ich die weiteren klinischen Semester an der Universität Würzburg.

Hier beendete ich mein Studium mit dem Medizinischen Staatsexamen im Dezember 1967.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Margarete Brünner

BÖHLER-DRUCK

87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10
Tel. 54143